

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N° —

442

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 19 Juillet 1906, à 1 heure

PAR

Henri LHOMME

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA TUBERCULOSE

Dans la Première Enfance

CAVERNES TUBERCULEUSES CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. POUCHET, professeur

Juges { MM. BUDIN, professeur
MÉRY, agrégé
DEMELIN, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....		M. DEBOVE.
Professeurs.....		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
		BRISAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIASDUVAL
Opérations et appareils.....		SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
Clinique médicale.....	}	HAYEM
		DIEULAFOY.
		DEBOVE
		LANDOUZY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	}	TERRIER.
		BERGER.
		RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERRONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....	}	BUDIN.
		PINARD.
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....		A. ROBIN.

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POUCHET

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

Ce modeste travail sera pour nous l'occasion de placer nos vifs remerciements à tous ceux qui ont bien voulu nous donner des marques d'intérêt et des preuves de leur bienveillance.

Nous assurons de notre vive gratitude M. le professeur POUCHET qui nous a accueilli avec bonté et nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

M. le Dr GUINON s'est intéressé à notre sujet d'études et nous a guidé dans le choix de nos malades : nous l'en remercions très vivement.

Merci enfin à tous nos maîtres des hôpitaux qui ont bien voulu nous guider dans le cours de nos études et nous prodiguer leurs bons conseils.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153315_0082

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

La Tuberculose dans la Première Enfance

INTRODUCTION

Il n'est pas aujourd'hui un seul auteur, clinicien ou pathogéniste, qui puisse nier la tuberculose pulmonaire du premier âge. Les anciens médecins tels que Papavoine, Rilliet et Barthez, d'Espine et Picot, Hervieux, et quelques autres pouvaient certes nier la fréquence d'une telle affection ; bons cliniciens pourtant, ils ignoraient les délicatesses de l'auscultation actuelle et surtout les procédés nombreux qui de nos jours peuvent affirmer un diagnostic en suspens, et qualifier de tuberculose une lésion que ces auteurs dénommaient simplement suspecte. Est-ce-à dire que la tuberculose du premier âge soit passée inaperçue ? Non certes, et nous pourrions facilement reproduire ici les affirmations

des auteurs anciens constatant son existence. Mais il est un point qui a pu expliquer l'antagonisme de certaines opinions, concernant la fréquence de la tuberculose du nourrisson, c'est la *difficulté du diagnostic de la maladie*, c'est l'*obscurité de ses symptômes*, l'*imprévu de ses dénouements*.

Trousseau, précurseur en bien d'autres points, n'écrivait-il pas dans ses cliniques : « La tuberculose n'est jamais plus fréquente que dans les premières années de la vie... Malheureusement, le diagnostic de la tuberculose pulmonaire est bien autrement difficile à établir chez les sujets du jeune âge que chez les autres. » Et n'est-ce point une phrase analogue que nous retrouvons dans le récent mémoire du professeur Moussous lorsqu'il écrit : « Même avec le parti pris bien arrêté de rechercher la tuberculose au berceau des bébés malades, c'est à peine si nous savons aujourd'hui de temps à autre la reconnaître sous les apparences trompeuses qu'elle affecte. »

Trop modestes, peut-être, de telles paroles ont au moins le mérite d'affirmer les difficultés d'un diagnostic clinique que le laboratoire pourra seul et, dans des cas encore limités, éclairer d'un jour plus pénétrant.

Nous voulons, en ce travail modeste, étudier un point spécial de la tuberculose du premier âge ; il a trait à une forme clinique particulière et il n'envisage que le nourrisson. Aussi convient-il en quelques lignes brèves de connaître ce que divers auteurs nous

ont appris sur la tuberculose pulmonaire du nourrisson, sur sa fréquence, sur son mode d'invasion, sur ses caractères cliniques enfin.

Nous n'avons point la prétention d'apporter ici un argument nouveau à un problème tant débattu en ces derniers mois, nous voulons seulement rappeler en quelques lignes l'opinion de divers auteurs, les résultats des statistiques prises çà et là dans des journaux, des mémoires, et nous puiserons largement dans les thèses les plus récentes de Guilbot, de Constantinowitch, de Mairesse, de de Gandt enfin, pour ne citer que les principales. Nous aurons ainsi rapporté les observations les plus concluantes et réuni dans cette courte thèse les éléments multipliés en ces dernières années d'une forme particulièrement rare et intéressante à plus d'un titre, de la tuberculose du premier âge.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment *trois cas de tuberculose cavitaire pulmonaire chez des nourrissons de dix à onze et vingt-quatre mois*. Nous avons pensé pouvoir faire de ces observations le sujet de notre thèse inaugurale, de tels cas n'étant point aussi rares qu'on l'a dit longtemps et se multipliant à mesure qu'on cherche mieux et dans la salle d'hôpital et à l'amphithéâtre la tuberculose du premier âge.

ÉTIOLOGIE ET FRÉQUENCE

C'est au professeur Landouzy (1) que revient surtout le mérite d'avoir, dès 1886, attiré l'attention sur la tuberculose pulmonaire du premier âge, et c'est depuis les travaux de cet éminent clinicien que des cas de tuberculose signalés jusque-là comme exceptionnels par les auteurs classiques semblent devenir plus fréquents parce qu'ils sont mieux dépistés, et aussi comme le font remarquer Rabot et Varay « parce qu'ils ont souvent servi de champ d'observation pour l'étude des voies et des modalités de l'invasion tuberculeuse ».

Sans entrer dans le détail de la question, nous voulons rappeler ici quelques *statistiques* des plus démonstratives.

Frœbelius, sur 416 décès par tuberculose infantile, en constate 6 chez des enfants âgés de moins de un mois ; 14 chez des enfants de un à deux mois,

1. Landouzy et Queyrat. « Note sur la tuberculose infantile. » *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, avril 1886.

Landouzy. « De la mortalité parisienne du premier âge (enfant de 1 jour à 2 ans). Ses rapports avec la tuberculose ». *Revue de médecine*, 1888. — Travaux communiqués aux Congrès de la tuberculose (1888-1891-1905).

118 chez des enfants de deux à trois mois (1). Schwer (2) pense que la tuberculose n'existe pas dans les premières semaines de la vie mais qu'elle augmente très rapidement à partir du troisième mois ; il trouve ainsi comme chiffre d'enfants morts de tuberculose 0 de un jour à quatre semaines, 0,8, de cinq à neuf semaines, 10,4 de trois à cinq mois ; 17,5 de six mois à un an, 26 de un à deux ans.

Le professeur Hutinel (3) en 1890-1891 note 4 cas de tuberculose sur 102 autopsies d'enfants de moins de un an ; en 1892, il trouve 4 autres cas, le plus jeune tuberculeux ayant quarante jours.

M. Comby (4) 1898 en obtient les chiffres suivants concernant la mortalité par tuberculose du premier âge : 13, 17 0/0 étant la valeur globale des enfants morts de tuberculose de zéro à deux ans, ce chiffre se décompose en 7, 54 0/0 pour les enfants de trois à six mois, 22,80 pour ceux de cinq à douze mois, 38 0/0 enfin pour ceux de un à deux ans, aucun décès ne concernait un nourrisson de moins de trois mois. Un peu plus tard, le même auteur citait des chiffres plus élevés encore, soit 2 0/0 avant trois mois, 15 0/0 de trois à six mois, 30, 40 0/0 dans la suite.

1. Frœbelius. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1886, t. XXIV, fasc. 1-2.

2. Schwer. *Inaugural Dissertation in Allg. Med. Central. Zeitung*, n° 6, 1886..

3. Hutinel. Congrès de la tuberculose, 1891-1898.

4. Comby. Congrès de Montpellier, avril 1898. *Arch. de méd. des enfants*, 1898, p. 279.

Un grand nombre d'autres auteurs citent des chiffres qui dans l'ensemble diffèrent peu des précédents. M. Aviragnet (1) a constaté 11 décès dus à la tuberculose sur 61 décès et 35 autopsies faites ; l'âge de ces enfants variait entre trois et vingt-trois mois. Plus tard, ayant pratiqué 15 autopsies de tuberculeux sur un total de 69 morts, il voit que ces enfants se répartissent ainsi : 3 ont trois mois, 1 quatre mois et demi, 2 ont dix mois, 1 seize mois, 1 dix-neuf mois, 1 vingt et un mois, 1 vingt-deux mois et demi, 1 vingt-trois mois, 3 enfin ont deux ans.

Simmonds, Beltz obtiennent sur un total de 1438 autopsies d'enfants au-dessous de un an une proportion de 4,5 o/o d'enfants tuberculeux.

Küss (2) constate sur 86 autopsies de zéro à trois mois 1 cas de tuberculose (1,16 o/o et sur 45 autopsies de trois mois à un an 6 cas de tuberculose (13 o/o) et sur 54 autopsies de un an à deux ans 18 cas de tuberculose (33 o/o).

Les chiffres d'Hamburger et Gluk sont proches des précédents.

Toutes ces statistiques ne concordent pas sans doute à cause de la différence des milieux dans lesquels elles sont dressées ; c'est ainsi par exemple

1. Aviragnet. *Formes cliniques de la tub. chez les enfants* (Th., Paris, 1892). *Traité des mal. de l'enfance*, t. I, Art. « Tuberculose ».

2. Küss. *De l'hérédité parasitaire de la tub. humaine* (Th., Paris, 1898).

que les chiffres du professeur Hutinel (3 o/o) sont infiniment inférieurs à ceux de Bréderd (6, 8 o/o) ou de Comby (8,9 o/o). Mais il n'en est pas moins vrai que la tuberculose du premier âge est loin d'être une rareté. Certes, sa fréquence est infiniment moindre que celle de la tuberculose de la seconde enfance, atteignant des chiffres énormes quelquefois, et nous pensons qu'il convient dès à présent d'envisager deux cas, suivant que le jeune enfant a moins de un an ou est âgé de un an à deux ans. On se rend compte alors facilement que c'est dans le second groupe que rentrent la plupart des faits observés : c'est ainsi que la tuberculose est trouvée dans 38 o/o des cas (Comby, *in* thèse de Constantinowitch) (1) et que les statistiques de Goldschmidt (2), de Kossel (3), de Landouzy, de Queyrat (4) donnent environ une proportion de 1/3 d'enfants à l'autopsie desquels les lésions tuberculeuses sont manifestes.

Si au contraire on envisage les enfants âgés de moins de un an, on trouve des chiffres infiniment plus faibles, tels ceux d'Hutinel (3 o/o), de Comby

1. Constantinowitch. *Essai sur la tuberculose de la première enfance*. Th. de Paris, 1899.

2. « Zur Casuistik der Tub. im Kindersalter ». *Munch. med. Wochens.*, 1893, n° 52, p. 100.

3. Kossel. Ueber die Tub. im frühen Kindersalter. *Zeitschrift für Hyg.*, t. XXI, p. 59, 1895.

4. Queyrat. *Contrib. à l'étude de la tub. du premier âge* (Th., Paris, 1886).

(3,9 o/o), de Bréderd (6,8 o/o). Et l'on peut même dire que, sauf les cas de Berti, d'Huguenin, et quelques autres dans les trois premiers mois de la vie, la tuberculose pulmonaire est une rareté.

En somme toutes ces statistiques permettent d'affirmer que par rapport à la mortalité globale *la mortalité par tuberculose est exceptionnelle dans les trois premiers mois*, augmente jusqu'à la fin de la deuxième année pour diminuer ensuite, mais atteint dans l'ensemble *une fréquence réelle*.

Nous n'avons en vue au cours de ce travail qu'une forme particulière de la tuberculose du jeune âge ; quelles sont donc les formes cliniques ou anatomiques rencontrées, et quelle est la fréquence relative de chacune d'elles ?

Il est un fait bien connu, c'est la *fréquence* considérable chez le tout jeune enfant *des tuberculoses généralisées* et la *rareté* des *formes localisées* ; comme le pense Aviragnet (*loc. cit.*), les autopsies décèlent habituellement l'atteinte de plusieurs organes. Poumons et ganglions trachéo-bronchiques sont les points lésés le plus habituellement comme en témoigne par exemple une statistique de Comby qui sur 28 autopsies d'enfants tuberculeux de zéro à deux ans trouve 28 fois les ganglions médiastinaux caséifiés, et 21 fois le poumon envahi.

Dans le cas de lésions multiples, il n'est pas toujours facile de dire en quel point le mal a débuté, mais si les lésions prédominent sur un organe seul, on est en droit d'admettre que là a débuté le processus

tuberculeux pour s'étendre ensuite en d'autres points et y déterminer des lésions plus récentes. C'est ainsi que méritera bien le nom de tuberculose pulmonaire une lésion dont le siège primitif a été dans le poumon et qui ne s'est généralisée que dans la suite.

Nous ne voulons point ici entrer dans le détail des voies de contagion de cette tuberculose pulmonaire : c'est là une question fort controversée à l'heure actuelle où les travaux de Behring (1), de Calmette (2), d'Arloing, et d'un grand nombre de vétérinaires ont jeté une lueur nouvelle sur un mode d'inoculation tuberculeuse peu connu jusque-là. Tous les faits sont bien exposés dans la thèse de de Gandt (3) et sans prendre parti, nous les résumerons seulement en quelques lignes.

Il est trois grandes voies d'invasion du bacille de Koch dans le poumon :

La première est *l'invasion par les voies respiratoires*, c'est la tuberculose d'inhalation où l'agent vecteur de bacilles n'est autre que l'air inspiré chargé de poussières contaminées. De nombreux auteurs tels que Tappeiner, Bertheau, Weichselbaum, Cornet, Thaon, ont démontré cette contagion par la voie expérimentale ; Hutinel et Comby sur-

1. Congrès de Cassel.

2. Calmette et Guérin. « Origine intestinale de la tub. pulm. », *Annales de l'institut Pasteur*, oct. 1905.

3. De Gandt. *Contrib. à l'étude de la tub. pulm. de la première enfance*. Th., Paris, 1906.

tout, se basant sur des données cliniques, soutiennent énergiquement ce mode de contamination : les bacilles pénétrant dans les bronches peuvent être rendus inoffensifs par l'appareil lymphatique chargé de la défense du poumon ; mais il y a là un foyer qui sommeille et se réveillera à la moindre occasion : « L'adénopathie est la première étape de la tuberculose chez le jeune enfant, elle représente une lésion d'arrêt susceptible de guérir ; mais sous l'influence d'une cause débilitante, rougeole, coqueluche, la tuberculose pourra se réveiller et franchir une nouvelle étape. » (Hutinel et Lereboullet) (1).

Dans une deuxième catégorie de faits, la contagion et l'inoculation se font *par les organes lymphoïdes bucco-pharyngés*. C'est au niveau du tissu amygdalien que se logera le bacille de Koch, arrivé là par des voies diverses, et susceptible d'envahir le poumon ou même toute l'économie. Dieulafoy (2) et Marfan se sont faits les champions de cette théorie ; ce dernier auteur, dans son rapport au récent congrès de la tuberculose, pense qu'un tel mode de contagion est le plus habituel chez l'enfant et, dit-il, « explique le mieux les caractères de la tuber-

1. Hutinel et Lereboullet. Etapes de la tub. chez les enfants (Congrès de la tub., oct. 1905).

2. Dieulafoy. Acad. de Médecine, avril 1895. « Tuberculose des trois amygdales ». Voir aussi sur cette question : Lermoyez. « Végét. ad. tub. », *Presse méd.*, 26 oct. 1895, et Lermoyez et Macaigne, *Soc. anat.*, 1897, p. 523.

culose des premières années : prédominance dans les ganglions du cou et du médiastin, faible développement de la tuberculose dans le poumon, rareté relative de la localisation au sommet, généralisation facile ».

Enfin la contagion peut se faire, et c'est là la troisième théorie, *par la voie digestive*. C'est par l'ingestion de poussières bacillifères, de lait tuberculeux de femme ou de vache que l'enfant se contaminera. Cette voie digestive, passée longtemps inaperçue, attire aujourd'hui grandement l'attention, et cela pour deux grandes raisons : parce que d'une part, contrairement à l'opinion de Koch, on pense aujourd'hui que la tuberculose bovine n'est pas différente de la tuberculose humaine, et d'autre part parce qu'on a reconnu et la fréquence des adénopathies mésentériques tuberculeuses et même la possibilité par le bacille de Koch d'envahir la circulation générale sans léser l'intestin qu'il traverse et sans être retenu par les ganglions mésentériques qu'il franchit. Les travaux de Behring, d'Arloing, de Chauveau, de Calmette et Guérin, de Vallée, etc., et les récents rapports d'Arloing, de Kossel et de Mazyck Rowenel au Congrès de la tuberculose de 1905, sont entièrement favorables à ce mode de contagion contre lequel B. Fränkel, Baginsky, Comby, Schlossmann (de Dresde) s'élèvent hautement.

Telles sont les considérations générales qu'il nous a paru bon de placer ici. Quant à la forme particulière de tuberculose que nous voulons envisager, LA

FORME CAVITAIRE, sa présence n'a pas manqué de frapper un grand nombre d'auteurs, surpris de trouver chez un nourrisson de quelques mois, parfois même de quelques semaines, même de quelques jours une lésion anatomique qu'on n'attend guère que chez un tuberculeux depuis longtemps atteint.

Ces *cavernes pulmonaires* sont à vrai dire *peu fréquentes*, et la plupart des cas signalés sont isolés. Berti (1), Huguenin (2), Wassermann, Müller, Frœbelius, Ausset (3) publièrent des observations de cet ordre. Kerley (4) mentionne trois cas diagnostiqués pendant la vie. Ausset à propos d'un cas qu'il publie insiste sur la rareté de ces cavernes qu'il ne trouve d'ordinaire que chez des enfants plus âgés. Comby (*in* thèse de Guilbot) (5) a trouvé sept fois des lésions cavitaires sur vingt et un nourrissons tuberculeux. Constantinowitch (*loc. cit.*) les a trouvées cinq fois sur vingt-quatre. D'autres cas sont cités dans la thèse de Küss, celle de Queyrat, le mémoire de Max et Nauwelaers (6). Plus récemment

1. Berti Giovanni (de Bologne). « Intorno alla possibilità di processi tisiogeni congeniti ». *Bulletino delle scienze mediche*, 1882, t. X, p. 29.

2. Huguenin. « Tub. des nouveau-nés et tub. congénitale », *Gazette des Hôpitaux*, 1888, p. 785.

3. Ausset. Soc. centr. de méd. du Nord, 12 mai 1899 et *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1899, p. 332.

4. Kerley. *New-York med. Journ.*, 1890.

5. Guilbot. *Contrib. à l'étude de la tub. pulm. du premier âge*. Th., Paris, 1900.

6. Max et Nauwelaers. *Journal méd. de Bruxelles*, n° 49, déc. 1898.

nous citerons le cas bien étudié de Rabot et de Varay (1), celui de Lortat-Jacob et Vitry (2), la thèse de Mairesse (3), celle de Gandt où on ne trouve pas moins de huit observations intéressantes recueillies aux Enfants-Malades dans le service du Dr Méry. Nous ajouterons à cette liste trois observations nouvelles et nous n'oublierons pas que les auteurs plus anciens n'avaient nullement négligé cette forme de tuberculose puisque Rillict et Barthez (4) la signalent dans 1/8 des cas (de 1 an à 2 ans 1/2), et Hervieux dans 1/5 (1 an et au-dessous), et que Leroux (5), rapportant 219 observations d'enfants tuberculeux observés par Parret trouve 57 fois des cavernes dont 24 chez des sujets de moins de un an (12 au-dessous de 6 mois).

Ces cavernes peuvent apparaître *dès le plus jeune âge*, mais elles sont réellement rares dans les tout premiers mois de la vie. Pour ne prendre que les cas les plus nets nous obtenons ainsi pour 39 cas (y compris les trois nôtres) :

1. Rabot et Varay. *Revue mens. des mal. de l'enfance*. juin 1902, p. 246.

2. Lortat Jacob et Vitry. Congrès de la tub. Paris, oct. 1905 et *Presse méd.*, 13 janvier 1906. « Lésions nerveuses et tub. cavitaires chez le nourrisson ».

3. Mairesse. *Cavernes tuberculeuses dans le premier âge*. Th., Paris, 1903.

4. Rillict et Barthez. *Mal. des enfants*, 1843.

5. Leroux. *La tub. du premier âge. (Etudes expérim. et cliniques sur le tub., t. II, 1888)*.

Né avant terme (à 7 mois).	1 cas (obs. 2)
9 jours.....	1 cas (obs. 1)
3 mois 1/2.....	2 cas (obs. 16-22)
4 mois.....	1 cas (obs. 32)
4 mois 1/2.....	1 cas (obs. 12)
5 mois.....	1 cas (obs. 20)
6 mois.....	1 cas (obs. 17)
7 mois.....	3 cas (obs. 35-5-27)
8 mois.....	4 cas (obs. 24-25-28-38)
9 mois.....	2 cas (obs. 18-21)
10 mois.....	4 cas (obs. 19-37-30-26)
11 mois.....	3 cas (obs. 14-31-23)
12 mois.....	1 cas (obs. 4)
13 mois.....	1 cas (obs. 29)
14 mois.....	4 cas (obs. 6-7-15-36)
15 mois.....	1 cas (obs. 3)
16 mois.....	1 cas (obs. 34)
20 mois.....	3 cas (obs. 9-11-13)
24 mois.....	4 cas (obs. 8-10-33-39)

L'un des cas rapportés par Constantinowitch et celui de Lortat-Jacob et Vitry sont ainsi réellement exceptionnels, concernant des nourrissons de trois mois et trois mois et demi, de même le cas de Haushalter (1) (caverne chez un enfant de deux mois contagionné par son père). Plus curieux encore à ce point de vue sont les cas de Berti (enfant de 9 jours)

1. Hauskalter. Congrès de Montpellier, 1898, et Soc. de méd. de Nancy, 22 décembre 1897.

et de Huguenin (enfant né avant terme, à 7 mois) qui comptent parmi les rares observations de tuberculose congénitale.

Le maximum des cas signalés a trait à des enfants de huit à onze mois.

Quant au *sexe* il ne doit pas avoir grande influence sur le développement de cette forme de tuberculose, bien que nous constations sur les 36 cas rapportés où le sexe est indiqué 15 cas concernant des garçons et 21 concernant des filles. Il y aurait ainsi une assez forte prédominance de ces dernières.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'envisageons ici qu'une seule espèce de cavernes tuberculeuses, celle où la perte de substance est *réellement pulmonaire*, succède à la caséification de masses hépatisées tuberculeuses ou de granulations jaunes occupant les lobules, et s'étend peu à peu par le ramollissement progressif, la suppuration et l'ulcération des zones parenchymateuses voisines farcies de granulations tuberculeuses. De la sorte nous n'appellerons pas cavernes pulmonaires des cavités formées par la suppression d'un ou de plusieurs *ganglions trachéobronchiques*, celles-ci d'ailleurs beaucoup plus fréquentes chez le jeune enfant que les cavernes pulmonaires proprement dites. Il convient de faire remarquer pourtant qu'il est possible de voir des *cavités mixtes* formées en partie par un ramollissement ganglionnaire, en partie par l'ulcération du poumon avoisinant ; en pareil cas il est bien difficile, sinon impossible, d'affirmer que la caverne est pulmonaire ou ganglionnaire puisqu'on ne peut réellement faire le départ de ce qui appartient à chacun des deux processus ayant présidé à sa formation.

NOMBRE. — Envisageons quelques généralités con-

cernant l'anatomie macroscopique des cavernes tuberculeuses pulmonaires du nourrisson. Nous voyons tout d'abord que ces cavernes sont chez chaque sujet en *nombre variable*, tantôt isolées, tantôt multiples et d'ailleurs diversement réparties.

Les cavernes uniques sont dans l'ensemble un peu plus fréquentes.

Dans le reste des cas il existe soit plusieurs cavernes (2-3) de dimensions à peu près analogues, soit une caverne en général assez grande environnée d'un certain nombre de cavernules qui même peuvent coexister dans l'autre poumon.

DIMENSIONS. — Les *dimensions* de toutes ces cavités sont très variables. Parfois très petites, ne méritant guère que le nom de cavernules, la lésion atteint le plus souvent des dimensions plus fortes et il n'est pas rare de rencontrer chez ces nourrissons des cavités de la taille d'une noix, ce qui à pareil âge est réellement volumineux.

Dans nos trois cas nouveaux et dans un certain nombre d'autres, nous trouvons ces dimensions et nous voyons même signalées celles d'un œuf de poule (obs. XIV et XXI).

Souvent, il est vrai, la caverne ne dépasse pas le volume d'une noisette ou même d'un pois, et cela surtout dans les cavernes multiples.

SIÈGE. — Quant au *siège* des cavernes il est des plus variables. Autant une semblable lésion est chez l'adulte prédominante au niveau des sommets, autant chez le jeune enfant cela est variable. C'est qu'en

effet le jeune enfant présente une tendance considérable à la diffusion et la généralisation des lésions tuberculeuses.

La plupart des autopsies décèlent l'atteinte de tout l'appareil pulmonaire, et, qui plus est, de plusieurs autres organes. Comme le dit Marfan, la *localisation au sommet* est relativement *rare*, et cela peut s'expliquer par des raisons anatomiques : « Le bacille, dit cet auteur, peut rester au niveau de l'amygdale, et ne pas envahir l'organisme. S'il progresse, il arrivera aux ganglions du cou. Alors, deux éventualités peuvent se produire : tantôt, dans ces ganglions le bacille déterminera une réaction plus ou moins violente avec ou sans suppuration dont l'enfant peut sortir guéri même avec une certaine immunité pour la tuberculose ; tantôt, la réaction est nulle ou peu marquée (petits ganglions durs, isolés, mobiles) et le bacille non détruit restera une menace pour les parties profondes de l'organisme. S'il quitte les ganglions du cou, il ira vers les ganglions thoraciques où il pourra pulluler sans les franchir ; mais s'il va plus loin il gagne le canal thoracique, chemine par la veine cave, le cœur droit et l'artère pulmonaire, et arrive ainsi dans les capillaires du poumon. Il s'arrêtera dans le sommet chez les sujets dont la partie supérieure du thorax étroite et rigide comprime l'apex pulmonaire et rétrécit les vaisseaux ; *chez les jeunes enfants, cette disposition du thorax étant rare, la localisation est également rare au sommet.* » Ainsi peut s'expli-

quer l'exceptionnelle présence au sommet de la tuberculose pulmonaire du nourrisson.

Il convient de remarquer d'autre part que chez le jeune enfant le bacille de Koch trouve un terrain de pullulation facile, et que de l'organe primitivement touché l'infection tuberculeuse ira et le plus souvent vite envahir soit par la circulation sanguine, soit par les lymphatiques, d'autres territoire de l'organisme et se généralisera.

Si nous considérons nos diverses observations, nous trouvons la vérification de ces données, car il est facile de constater combien est rare la présence d'une caverne au sommet d'un poumon alors qu'elle est la règle chez l'adulte.

Encore dans les cas où nous voyons signalée une caverne du sommet, celle-ci n'est-elle habituellement point seule, mais s'accompagne au contraire d'une ou de plusieurs autres cavités diversement placées en d'autres régions pulmonaires. *Trois cas* seuls concernent des *cavernes isolées du sommet* : dans l'observation XVI (Constantinowitch) cette caverne, énorme, siège au sommet gauche ; dans deux observations de Gandt existe une caverne du sommet droit et une du sommet gauche. Mais dans tous les autres cas de caverne du sommet, le poumon présentait d'autres cavités siégeant à la base ou à la partie moyenne du même côté, voire même dans l'autre poumon.

Quant aux cavernes, de la base ou de la partie

moyenne, elles semblent un peu plus fréquentes du côté droit.

Mais il existe deux particularités plus intéressantes. Tout d'abord, la caverne peut siéger en un point spécial qui est le bord postérieur du lobe supérieur du poumon droit ; cette localisation que nous ne trouvons d'ailleurs précisée que deux fois (obs. XXII de Lortat-Jacob et Vitry et obs. XXVI de de Gandt) présente du fait des déductions pathogéniques qu'on en peut tirer concernant le mécanisme formateur des cavernes un intérêt considérable, et nous aurons l'occasion d'y revenir. Un autre point intéressant est l'existence de quelques *cavernes sous-pleurales* qui peuvent prêter à la discussion (obs. XXIII de de Gandt). Ces cavernes seraient alors le résultat de l'évacuation d'une masse sous-pleurale limitée puis ramollie. En ce cas la plèvre doit nécessairement présenter une réaction manifeste, telle par exemple l'existence d'autres tubercules pleuraux, tel surtout l'épaississement parfois considérable de la plèvre, la pachy-pleurite rare chez le jeune enfant, mais plus fréquente chez l'adulte. Nous ne parlons pas ici bien entendu de cavernes adjacentes à la paroi externe du poumon et qui, si proches de la plèvre soient-elles puisqu'on peut à travers celle-ci en voir le contenu, sont pourtant séparées de la séreuse par une lame pulmonaire. Un exemple typique d'une caverne de cette variété nous est fourni par le cas de Rabot et Varay : « Au niveau de la partie moyenne du lobe inférieur, en arrière, à travers la plèvre qui paraît

normale, on constate un point noirâtre, faisant prévoir un épanchement sanguin sous-jacent. A la coupe, caverne de la grosseur d'un gros pois, limitée à l'extérieur par la plèvre et une mince bande (1 millimètre) de tissu pulmonaire, contenant des caillots de sang. »

Une telle caverne est bien une caverne pulmonaire ; mais il n'en est pas de même d'une caverne sous-pleurale due à la fonte de tubercules pleuraux et qui ne rentre pas plus dans le groupe des cavernes pulmonaires proprement dites que les cavernes ganglionnaires du hile que nous avons éliminées précédemment.

STRUCTURE. — Si à présent nous ouvrons l'une de ces cavernes nous voyons que leur structure et leur contenu présentent quelques différences de détail mais ont sensiblement un même aspect. Ayant en effet éliminé et les cavernes ganglionnaires qui ont une paroi, une coque grisâtre et résistante et siègent au niveau des masses lymphatiques du hile ou des premières divisions bronchiques, et les cavernes sous-pleurales facilement décelables par les lésions de la plèvre avoisinante, il nous reste les cavernes taillées en plein tissu pulmonaire, analogues dans leur formation et leur aspect à celles que nous trouvons chez de grands enfants.

La caverne est habituellement creusée en plein tissu d'infiltration tuberculeux ; la paroi est plus ou moins remplie de *tubercules jaunâtres* et durs, quelques-uns plus ramollis et près de s'ouvrir dans la

cavité. Ferme, cette paroi est déchiquetée, parsemée de points jaunâtres, et bien souvent traversée de *tractus* divers surtout vasculaires. D'autres fois, la caverne a un aspect rougeâtre ou même rouge foncé. Certaines de ces formations communiquent avec une bronche voisine, d'autres sont sans communication avec une bronche ou ont leur orifice de communication comprimé, obstrué par un ganglion volumineux.

Le *contenu* est du *pus*, quelquefois abondant, le plus souvent peu abondant, surtout dans les cavernes un peu grosses. Produit par la fonte des masses caséeuses préexistantes, ce pus peut manquer, et quelquefois la caverne est réellement vide, sèche, comme certaines cavernes de l'adulte, et semble remonter déjà à un certain temps (obs. XXXVIII de Gandt). Quelquefois les cavernes renferment du sang. Quant au tissu pulmonaire dans lequel est creusée la cavité, il présente des aspects différents. *Dans un premier groupe de faits*, il s'agit de *pneumonie caséeuse* qui aurait évacué une certaine partie de sa masse ramollie, et formé ainsi une cavité rapidement creusée, irrégulière, anfractueuse et bien moins limitée que dans les autres cas. La cavité est alors située en plein bloc caséeux. *Dans d'autres observations* il n'en est pas ainsi : les cavernes sont situées dans un territoire pulmonaire parsemé de *noyaux tuberculeux bronchopneumoniques* ; certains de ces noyaux sont fermes, d'autres tendent au ramollissement, d'autres franchement ramollis sont pleins

de pus, et il ne leur manque que d'évacuer ce pus pour constituer une cavernule. Beaucoup d'observations présentent tous les intermédiaires entre la vraie caverne et le noyau bronchopneumonique dur, et l'on conçoit facilement que la confluence de plusieurs noyaux semblables et leur suppuration soient l'origine même de la cavité. *Dans un troisième groupe de faits* enfin la maladie a évolué sous la vraie forme de *phtisie ulcéreuse commune*, de tuberculose chronique vraie, et les cavernes ne sont que l'aboutissant ultime des lésions banales de la tuberculose chronique telles qu'elles évoluent chez l'adulte.

Le reste du poumon pourra présenter de la congestion, de l'hépatisation, par places de l'emphysème, et comme l'a montré Aviragnet, on pourra trouver soit des nodules tuberculeux péribronchiques sans hépatisation, soit de petits foyers hépatisés disséminés, ne présentant en rien les éléments constitutifs du tubercule. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet et sur la signification de ces lésions surajoutées. Mais comme le fait remarquer Mairesse, il faut insister beaucoup dans les cas où la caverne se rapproche absolument des cavernes de l'adulte et où il ne s'agit ni de pneumonie ni de broncho-pneumonie caséeuse, il faut insister, disons-nous, sur la *réaction scléreuse périphérique*, formant un tissu grisâtre, résistant, sclérosé, témoignant de l'allure chronique de la maladie.

Une particularité nous reste à envisager, parce que fréquente dans les cavernes de l'adulte, il serait

intéressant de la retrouver chez le jeune enfant : nous voulons parler de l'existence des *anévrismes de Rasmüssen*. Dans toutes les observations que nous avons dépouillées, deux seulement insistent sur la vascularisation des parois de la caverne : Ausset signale de nombreuses brides vasculaires capables, dit-il, d'amener des hémoptysies foudroyantes, mais Rabot et Varay seuls font mention d'anévrysmes de Rasmüssen proprement dits : « En nettoyant la poche, disent ces auteurs, on reconnaît la géode à parois ni fongueuses ni purulentes, taillée comme à l'emporte-pièce dans le bloc pulmonaire congestionné. En un point, sur un vaisseau, petite production blanchâtre pendue à la paroi vasculaire, formée par une coque mince, comme ratatinée et revenue sur elle-même (anévrisme de Rasmüssen). » Nous éliminons une observation de Zuber (1) de caverne ganglio-pulmonaire formée au cours d'une pneumonie casécuse et sur la paroi de laquelle existait une petite dilatation anévrysmale pleine de sang, véritable anévryisme de Rasmüssen. Nous n'avons pas personnellement constaté au cours des trois autopsies que nous avons faites la présence de ces anévrysmes, bien que l'un de nos malades ait eu une hémoptysie particulièrement grave. Peut-être la rareté réelle de l'hémoptysie abondante chez le jeune enfant est-elle en rapport avec la rareté de ces anévrysmes de Rasmüssen.

1. *T. des maladies de l'enfance*. Art. « Tuberculose pulmonaire ».

Nous ne voulons plus que signaler un fait banal ; c'est la présence constante chez tous les enfants porteurs de cavernes, et de *tuberculose caséuse des ganglions trachéo-bronchiques*, et de lésions tuberculeuses (granulations et tubercules) de différents viscères, témoignant la première du mode d'invasion probable de la tuberculose dont le ganglion caséux représenterait, comme on a dit, « le chancre d'inoculation », et les secondes de la *généralisation d'une tuberculose* qui, nous l'avons déjà dit, ne reste pas localisée à cet âge. Le foie, la rate, les reins, quelquefois aussi l'intestin et le péritoine, sont le siège habituel de tubercules jaunâtres ou de granulations fines témoignant de la généralisation d'un processus primitivement pulmonaire. La granulie pulmonaire entourant une caverne plus ancienne n'a manifestement pas d'autre signification. Enfin, une lésion intéressante surtout au point de vue clinique est la généralisation de la tuberculose aux méninges : nous la trouvons quatre fois relatée, dans un cas de Constantinovitch (obs. XIX), dans le cas de Rabot et de Varay (obs. XX), où la mort survint au milieu de phénomènes méningitiques intéressants (forme hémiplegique de Marfan) ; dans l'observation IX (de Küss), enfin dans une observation de de Gandt où la présence de tubercules multiples le long de la sylvienne fut une trouvaille d'autopsie et ne se révéla durant la vie par aucun signe clinique (obs. XXVI).

SYMPTOMES. — DIAGNOSTIC

Autant les *signes cavitaires* sont nombreux et facilement décelables chez le tuberculeux adulte, autant il est difficile de les trouver chez l'enfant et, partant, de baser sur eux un diagnostic précis. *Signes fonctionnels* et *signes physiques* sont en effet *trompeurs*, capables de manquer lorsqu'il existe des cavernes, capables aussi d'exister quand la caverne manque à son tour. C'est une notion courante d'ailleurs que les signes de la tuberculose infantile sont souvent très difficiles à reconnaître : obscurs, imprécis, variables suivant l'individu et la forme anatomique des lésions, absents même, ils ont depuis si longtemps dérouté les cliniciens que la tuberculose du premier âge a pu rester ignorée pendant un temps considérable. Il semble même, comme le dit Guilbot dans sa thèse, que la tuberculose du jeune enfant puisse rester beaucoup plus souvent qu'on ne le croit cantonnée au niveau des poumons ; à mesure en effet que nous la dépistons mieux par une étude plus minutieuse des symptômes et surtout par une auscultation plus attentive, de tels cas paraissent plus fréquents, comme en témoignent les observations de plus en plus répandues concernant des lésions

chroniques vraies, telles que les cavernes par exemple.

Les procédés d'auscultation sur lesquels le professeur Grancher et aussi le professeur Landouzy ont eu le grand mérite d'insister sont d'un grand secours pour ce diagnostic de tuberculose chronique infantile, bien que, comme le disent encore MM. Hutinel et Grancher, toutes ces modifications respiratoires pouvant manquer « ce n'est le plus souvent qu'au moment où l'on perçoit des craquements, qu'ils soient secs et à plus forte raison humides, qu'on reconnaît la phtisie ». Aussi peut-on dire avec M. Comby : « Dans la phtisie pulmonaire des enfants en bas âge, l'auscultation est d'un faible secours, les minuties stéthoscopiques ne rendent aucun service ; des lésions énormes donnent peu de signes, des lésions fugaces insignifiantes font grand tapage ; on serait complètement dérouté si l'on tenait compte de tout l'ensemble symptomatique et si l'on ne faisait appel à tous les éléments d'information possibles. » (1).

Mais nous n'avons pas ici à étudier cette question du *diagnostic de la tuberculose du premier âge*, diagnostic qui s'appuiera sur tout un ensemble de signes bacillaires rencontrés chez le bébé, attitude triste, indifférence, caractères spéciaux du système pileux, veinosités sous-cutanées du thorax et du ventre, maigreur, pâleur fréquente, adénopathies

1. Comby. *Thèse des maladies de l'enfance*.

périphériques multiples et dures, amyotrophies, etc., tous signes de grande valeur non pas pris isolément, mais formant par leur ensemble un faisceau solide de preuves d'invasion tuberculeuse. Nous joindrons à cette énumération de signes bien connus les érosions dentaires, qui lorsqu'elles existent symétriques et portant sur un certain nombre de dents témoignent d'un arrêt dans la calcification des tissus (1) et sont fréquentes chez les tuberculeux, enfin des troubles vaso-moteurs, des sueurs, de la tachycardie, une augmentation du foie, de la rate, des poussées fébriles et bien d'autres symptômes de valeur plus ou moins discutable, mais qu'il ne faut jamais négliger.

De multiples *procédés de laboratoire* viendront en aide à la clinique : inoscopie (Jousset, Bécère, Bezançon), épreuve de la tuberculine (Miteetal, Freymuth, Schlossmann, avec les modifications de procédés apportées par Marmoreck, par Nattan-Larrier) (2), injection de sérum artificiel (Hutinel) (3), ou même de sérum marin (Simon et Pater) (4), séro-diagnostic (Arloing et Courmont), enfin radioscopie et radiographie, tout peut et doit être mis en œuvre dans les cas délicats où d'un diagnostic précoce dépend une guérison possible.

1. Maire. *De l'érosion dentaire*. Th. de Paris, 1898. — Petit. *Journal la tub. infantile*, juillet 1898.

2. Nattan-Larrier. *Diagnostic de la tub. par les nouveaux procédés de laboratoire* (Paris 1905. Masson).

3. Hutinel. *Semaine Médicale*, 1895, p. 117.

4. Simon et Pater. *Presse Médicale*, août 1905.

Mais pour diagnostiquer les cavernes pulmonaires chez le tout jeune enfant, quels sont les signes physiques ou fonctionnels existants.

SIGNES PHYSIQUES

Les signes physiques cavitaires sont tirés essentiellement de la percussion et de l'auscultation : c'est la *matité*, c'est le *souffle*, c'est l'*ensemble de râles humides* de toutes tailles auquel on donne communément le nom de *gargouillement*. Nous ne parlons pas des vibrations qui chez le jeune enfant ne peuvent être recherchées.

Or deux cas se présentent : tantôt les signes cavitaires seront perçus, même au grand complet, alors qu'il n'y aura pas trace de caverne, tantôt au contraire une ou plusieurs cavernes seront révélées à l'autopsie alors que pas un signe physique n'en traduisait la présence. Dans le premier cas, il s'agit de *bruits pseudo-cavitaires*, depuis longtemps décrits par Rilliet et Barthez, par Cadet de Gassicourt, et que l'on peut rencontrer en dehors de toute tuberculose, chez des enfants pourtant affaiblis, anémiés, fiévreux et chez qui des affections diverses non seulement déterminent des signes pseudo-cavitaires mais altèrent l'état général au point de simuler la cachexie tuberculeuse : telles sont certaines pneumonies trainantes, certaines bronchopneumonies surtout consécutives par exemple à la rougeole, à la coquelu-

che et qui s'accompagnent vite d'ectasies bronchiques, telles sont aussi des pleurésies purulentes à grand épanchement, ou des pleurésies enkystées interlobaires. De tels diagnostics sont parfois bien délicats

Dans d'autres cas il reste des cavernes, et aucun signe physique ne vient les révéler. C'est qu'alors les cavernes sont très petites, c'est qu'elles sont sèches et assez éloignées de la surface pour ne point modifier la sonorité à la percussion, c'est que même d'assez forte taille elles renferment très peu de liquide, ne communiquent pas avec une bronche ou ont leur orifice de communication obstrué, comprimé par un ganglion volumineux.

Voyons au cours des observations que nous avons rassemblées quels furent les signes classés et les diagnostics faits.

Dans un certain nombre de cas, les détails cliniques sont insuffisants pour que nous puissions en tenir compte, mais il est d'autres observations dans lesquelles sont notés avec précision les signes fournis par l'examen physique des malades.

Dans le cas de Rabot et Varay, le diagnostic de caverne ne fut pas fait, car il n'y eut à aucun moment ni submatité, ni souffle : « Seuls, disent ces auteurs, les râles localisés aux bases, fixes, humides, sous-crépitaux fins, auraient pu faire songer à l'existence des cavernes. »

Dans l'observation de Lortat-Jacob et Vitry, le diagnostic de tuberculose pulmonaire ne fut même

pas posé, et on ne constata jamais de signe stéthoscopique de bacillose pulmonaire.

Les observations de Constantinowitch sont un peu trop résumées pour qu'on puisse les analyser, néanmoins le diagnostic de caverne ne put être fait qu'une fois sur cinq grâce à du souffle localisé et à des râles.

Parmi les huit observations de de Gandt, les signes physiques sans doute mieux observés, plus minutieusement relevés dans un but déterminé permettaient presque toujours de penser à une caverne ; les zones de submatité, des foyers de souffle, des râles humides existaient dans la plupart des cas. Pourtant dans l'observation XXIV une caverne du sommet droit de la taille d'une noix ne donna pas un seul signe physique. Dans l'un de nos cas personnels (obs. XXXIX), le diagnostic fut fait, basé sur de la matité nette, des râles sous-crépitants localisés, voire même du gargouillement. Mais dans les deux autres cas (obs. XXX et XXXI) bien qu'on pensât à de la tuberculose, les cavernes furent des trouvailles d'autopsie. Le diagnostic de caverne fut aussi porté dans l'observation V. Il aurait sans doute pu l'être plus souvent si l'on avait eu l'attention attirée sur cette forme possible de tuberculose chez les enfants même les plus jeunes. Nous ne voulons pas plus que Mairesse, faire état des cas de diagnostic clinique de cavité non vérifiés par l'autopsie (Th. de Guilbot) car ce que nous savons de l'incertitude et de l'inconstance des signes cavitaires chez le nourrisson ne nous ait tenir

compte que des cas vérifiés après la mort.

SIGNES FONCTIONNELS. — Mais à côté des signes physiques, il est deux symptômes révélateurs importants d'une cavité, l'EXPECTORATION et l'HÉMOPTYSIE.

De l'*expectoration* nous dirons peu de chose : le jeune enfant n'expectorant pas, les crachats sont déglutis et passent dans les selles ; c'est donc dans le tube digestif qu'il convient de les chercher. La *recherche des bacilles de Koch* peut être faite par divers procédés : Meunier a depuis longtemps conseillé le lavage d'estomac qui permet de retirer par la sonde des crachats déglutis mêlés au contenu stomacal ; le tout est centrifugé et dans le culot de centrifugation se fait la recherche du bacille de Koch ; dans le même but, Bertherand (1) a conseillé l'action vomitive de l'ipéca, et Moller l'introduction dans l'arrière-bouche d'un tampon qui en même temps qu'il détermine la toux permet de recueillir le crachat et l'empêche d'être dégluti.

D'autres auteurs ont conseillé la recherche du bacille de Koch dans les selles : Kossel, de Nabias (1), Cruchet (2) ont réussi par ce moyen à découvrir des bacilles dans les matières fécales alors qu'il n'y en avait pas dans les mucosités bronchiques. Mais faut

1. Bertherand. *Diag. de la tub. des jeunes enfants*. Th. Paris, 1899.

2. De Nabias. Congrès de la Tuberc., oct. 1905.

3. Cruchet. Congrès de la Tub. et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, déc. 1905, p. 544.

il encore se défier des bacilles acido-résistants, moins moniliformes, mieux cultivables, et surtout ne produisant pas chez le cobaye infecté la série de lésions caséuses.

Et d'ailleurs, la constatation du bacille de Koch dans les crachats ou dans les selles, voire même dans les urines (Fournier et Beaumué), nous dira que l'enfant est tuberculeux, mais ne nous renseignera pas sur l'existence de cavernes.

L'hémoptysie est un gros signe de tuberculose, aussi sa constatation est-elle d'une grande importance. Dans Rilliet et Barthez il n'existe pas un seul cas d'hémotysie au-dessous de sept ans. Des cas isolés sont publiés chez des enfants plus jeunes par West (1), Powell (2) (sept mois), Carrié (3), Foss (4) (quatorze mois), Cadet de Gassicourt (5).

Deux cas ont présenté au point de vue de l'expectoration une particularité intéressante : c'est l'existence d'une véritable *vomique purulente*, d'ailleurs répétée plusieurs fois et formée très évidemment par le pus de cavernes que l'autopsie permit de révéler (obs. VI et XXVI). Ceci est tout à fait exceptionnel.

-
1. West. *Leçons sur les maladies de l'enfance*, 1871.
 2. Douglas Powell. « Path. Soc. of. London », in *British med. Journal*, 30 mai 1874, p. 711.
 3. Carrié. *Gazette médicale*, 1878-18, 22.
 4. R.-W. Foss. *British med. Journal*, août 1879, p. 171.
 5. C. de Gassicourt. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1886, p. 262.

Hénoch et Hendrix (1) déclarent que l'hémoptysie des enfants qui n'ont pas atteint l'âge de la dentition est un phénomène extrêmement rare ; ils n'ont observé qu'un cas d'hémoptysie vraiment abondante et n'ont pas d'exemple d'hémorragie pulmonaire par ulcération d'un vaisseau.

Mantel (2), dans un travail très complet sur les hémoptysies tuberculeuses des enfants au-dessous de sept ans, rassemble tous ces cas anciens et y ajoute quelques observations nouvelles, concernant des enfants de quatre mois, seize mois et deux ans. Nous ne nous préoccupons ici que des hémoptysies chez des enfants cavitaires ; or parmi les observations recueillies par Mantel, la plupart concernent des *hémoptysies foudroyantes* survenues chez des sujets à l'autopsie desquels on trouva une ou plusieurs cavernes, jointes le plus souvent d'ailleurs à des lésions de bronchopneumonie tuberculeuse.

Ces hémoptysies ont, et c'est un des points les plus curieux de leur histoire, un *point de départ* le plus souvent *inaperçu* : nous éliminons bien entendu les cas où un gros tronc sanguin aurait pu être ulcéré par un ganglion caséeux. Ceci dit, il n'y a que deux cas où l'autopsie ait révélé au niveau de la

1. Henoch et Hendrix. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1885.

2. Mantel. « Hémorragies tub. d'origine intrapulmonaire chez les enfants au-dessous de sept ans », *Progrès médical*, 1887, n° 48-49-50.

caverne la cause de l'hémorragie : le premier concerne un enfant de sept mois qui mourut d'hémoptysie foudroyante, et chez qui l'autopsie révéla deux petites cavités dans la partie supérieure du lobe inférieur du poumon droit ; or « un vaisseau sanguin, entièrement dénudé, noirâtre, érodé à sa partie supérieure, traversait la caverne supérieure : c'était la source de l'hémorragie ». Le second cas emprunté à Cadet de Gassicourt concerne un enfant de seize mois mort d'hémoptysie en trois jours ; à l'autopsie on trouve une caverne dans la partie moyenne du poumon droit, remplie de caillots, et de plus une perforation d'une branche volumineuse de l'artère pulmonaire en communication avec la caverne et par son intermédiaire avec une bronche. Ces deux cas sont les seuls où la source de l'hémorragie ait clairement apparu. Dans notre cas personnel, bien qu'il y ait eu une hémoptysie des plus abondantes et de longue durée, qui, il est vrai, ne causa pas la mort de l'enfant, il fut impossible de découvrir à l'autopsie le vaisseau qui pouvait avoir saigné. Et dans toutes les autres observations d'hémoptysies tuberculeuses chez les nourrissons il fut toujours impossible de découvrir la source d'une hémorragie qui pourtant s'était montrée mortelle.

Quoi qu'il en soit, l'hémoptysie chez les nourrissons tuberculeux n'est sans doute pas aussi rare qu'on le pense. Les hémoptysies foudroyantes, mortelles, sont seules d'une grande rareté, puisque Mantel n'en a réuni que quatorze cas chez des nour-

rissons, et que depuis pas un seul cas n'a été publié. Par contre il est vraisemblable que souvent il se produit de petites hémorragies passées inaperçues, parce que l'enfant déglutit le sang dont l'écoulement se fait avec lenteur pour des raisons d'ailleurs ignorées (petitesse des vaisseaux, affaissement de leurs parois).

Mantel insiste avec raison sur ce fait que c'est *dans les selles de l'enfant* qu'il faut rechercher *le sang de l'hémorragie* et plusieurs observations en font foi : dans un cas de Henoch l'enfant avait émis des matières noirâtres. Dans un cas de Constantinowitch (obs. XXXVII) un enfant de dix mois eut en dehors de toute manifestation gastro-intestinale, pendant plusieurs jours, du *mæléna*.

Dans une observation de de Gandt (obs. XXXVIII), l'enfant eut un jour trois selles noires, phénomène qui ne se reproduisit pas. Nul doute que l'attention étant attirée de ce côté on ne puisse constater plus fréquemment qu'on ne l'a fait jusqu'ici de ces hémoptysies latentes, légères il est vrai, mais qui sont bien souvent prémonitoires d'une hémorragie mortelle, et qu'il est intéressant à ce titre, et utile de diagnostiquer assez tôt pour intervenir efficacement.

Quant à la symptomatologie des *grandes hémoptysies*, elle est toujours la même ; soit subitement, sans cause, soit après une quinte de toux, ou des mouvements de déglutition, le sang vient à flot, et il s'agit plutôt d'un véritable *vomissement de sang* : c'est en particulier ce que nous avons pu constater dans

l'observation XXXIX où le malade vomit le sang plutôt qu'il ne l'expectora.

Tels sont les symptômes révélateurs de caverne. Nous pouvons facilement, d'après leurs nombreuses variations, parfois même leur absence, comprendre la difficulté du diagnostic de ces cavernes que sans doute dans la plupart des cas même les plus difficiles sinon dans tous, la *radioscopie* faite par un œil exercé révélerait infailliblement.

PATHOGÉNIE

Il est intéressant d'étudier si le *mécanisme formateur* des cavernes est le même chez le nourrisson et chez l'adulte. Or, la caverne du nourrisson peut avoir des causes diverses, en dehors du type banal dû comme chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte à la fonte caséuse des lésions chroniques alvéolaires.

Parmi les cavernes, nous en avons éliminé déjà deux espèces, la *caverne ganglionnaire* et la *caverne sous-pleurale*.

Toutes deux en effet ont un mécanisme formateur particulier mais ne sont pas de vraies cavernes pulmonaires. Dans le premier c'est la fonte banale d'un ganglion caséux qui produit après l'évacuation du contenu ramolli une caverne ganglionnaire : que cette caverne fasse irruption dans le poumon voisin et c'est un cas surtout fréquent lorsque le ganglion ou les ganglions caséux ramollissent ceux du groupe intra-pulmonaire accompagnant dans le hile même jusqu'à 2 et 3 centimètres de profondeur le pédicule vasculaire de l'organe.

Nous aurons ainsi une caverne mixte, primitivement ganglionnaire, puis ensuite pulmonaire. Par un mécanisme inverse une fonte caséuse pulmonaire

pourra s'ouvrir dans un ganglion voisin, et nous aurons la même caverne mixte mais dans laquelle le rôle primordial appartiendra au processus pulmonaire. Or, on conçoit facilement que dans la pratique ces deux processus puissent évoluer côte à côte et qu'en présence d'une caverne mixte il soit impossible de dire qui du processus pulmonaire ou ganglionnaire a le premier joué un rôle et l'a emporté dans la genèse de la caverne.

Pour les cavernes sous-pleurales, le mécanisme formateur est simple : c'est au cours d'une tuberculose pleurale ancienne caractérisée et par des adhérences, et par de l'épaississement de la plèvre, et par de vrais tubercules pleuraux, ceux-ci parfois multiples et de grosse taille, que se produira la caverne grâce à la fonte d'un ou plusieurs de ces tubercules pleuraux. On conçoit facilement que les adhérences voisines suffisent amplement à limiter cette caverne, d'ailleurs fermée, séparée même du parenchyme pulmonaire sous-jacent mais pouvant s'ouvrir dans celui-ci et former là encore un type de caverne mixte à la fois pleurale et pulmonaire.

Il ne faut d'ailleurs pas confondre ces cavernes sous-pleurales avec des cavités vraiment pulmonaires, très proches de la surface, visibles à travers la plèvre et la mince lame de tissu pulmonaire qui les recouvre, et telles que l'observation XXIII nous en donne un bel exemple.

Quel est donc le mécanisme formateur des cavernes pulmonaires proprement dites.

Nous pouvons ici séparer les cavernes en *deux groupes* : dans *le premier* la cavité sera un des stades d'évolution des foyers de pneumonie et de bronchopneumonie tuberculeuse ; dans *le second* le mécanisme formateur sera exactement le même que celui qui préside à la constitution d'une caverne d'adulte au cours de la phthisie chronique.

Un noyau bronchopneumonique tuberculeux entouré ou non d'un bloc hépatisé ou congestif se caséifie, se ramollit ; en continuité directe avec une bronchiole qui forme pour ainsi dire son axe, il évacue tout ou partie de son contenu purulent, telle est la constitution d'une caverne ; tout autour de celle-ci, d'autres noyaux bronchopneumoniques s'ulcèrent à leur tour, s'ouvrent sur la paroi de la cavernule, et leur union détermine une caverne plus ou moins grande, irrégulière, anfractueuse, grandissant sans cesse par l'adjonction sur son pourtour de cavernules nouvelles. Tel est un premier mécanisme très fréquemment rencontré au cours de nos observations. Dans ces cas, il est facile de suivre pour ainsi dire pas à pas la formation cavitaire, car entre le noyau bronchopneumonique caséux mais encore ferme, et la caverne déjà volumineuse, tous les intermédiaires se rencontrent chez un même sujet, voire dans un même poumon. Il n'est d'ailleurs pas toujours facile de dire sur la table d'autopsie quel est dans la formation cavitaire le rôle joué par la bronchopneumonie tuberculeuse. C'est qu'en effet ces lésions aiguës sont bien souvent secondaires et terminales ; et ce que

nous avons dit du peu de tendance à la localisation de la tuberculose pulmonaire du premier âge, et au contraire de sa généralisation presque constante, montre bien que les lésions bronchopneumoniques entourant une caverne ne sont pas forcément facteurs de celles-ci, mais n'expriment au contraire que la généralisation d'une tuberculose primitivement locale et chronique.

Dans ce premier groupe de faits rentre par exemple l'observation XVIII de Constantinowitch où l'autopsie démontre dans le poumon droit une caverne du sommet, des cavernes et granulations tuberculeuses disséminées, des lésions de pneumonie caséuse enfin. De même l'observation de Powell (obs. XXXV) où existaient des lésions de pneumonie tuberculeuse du sommet et de la base droite avec deux cavités en ce dernier point. De même encore l'un de nos cas (obs. XXXIX) où du haut en bas du poumon cavitaires existaient des noyaux de bronchopneumonie tuberculeuse en voie de ramollissement pour la plupart.

Dans une deuxième catégorie de faits il s'agit bien de *phtisie chronique*, et la caverne suit le même mécanisme formateur que dans la tuberculose chronique de l'adulte ; c'est la caséification des alvéoles qui commence, envahit de proche en proche les régions voisines, se ramollit ultérieurement et s'ouvre dans une bronche par où s'expulse le contenu purulent de la cavité. Il n'y a là rien de bien spécial, et ces cas, d'ailleurs les plus intéressants parce que

es plus rares, sont aussi ceux qu'on a volontiers étudiés et publiés.

Le cas de Rabot et Varay en est un bel exemple, car ici, disent ces auteurs, « il n'existait aucune des lésions contingentes des foyers bronchopneumoniques » (emphysème, zones d'atélectasie, bronchiolite purulente, etc.) Il s'agissait bien de caverne développée suivant le mécanisme habituel de la phtisie chronique. De même la plupart des observations de de Gandt où les poumons cavitaires avaient tout l'aspect classique de la phtisie banale avec ses adhérences pleurales, son infiltration de tubercules jaunâtres, et souvent aussi ses lésions de bronchopneumonie aiguë surajoutées, semble-t-il, au processus tuberculeux et prédominantes aux bases.

Si nous cherchons la *cause même de la formation cavitaire*, nous rencontrons une opinion intéressante, récemment soutenue par Lortat-Jacob et Vitry et qui expliquerait bien, semble-t-il, certains cas de cavernes isolées dans un poumon relativement ou presque complètement indemne d'autres lésions tuberculeuses. Nous voulons parler du rôle joué par le *système nerveux* dans la fonte caséreuse pulmonaire.

Des examens cliniques et des faits expérimentaux ont depuis longtemps démontré le rôle du système nerveux dans les troubles trophiques pulmonaires, quelle que soit la nature de ces derniers, et la thèse de Meunier (1) surtout a mis en évidence le rôle des

1. Meunier. *Rôle du système nerveux dans l'infection de*

pneumogastriques lésés par compression, section, irritation, dans l'aggravation des lésions du poumon les plus diverses (pneumonie, broncho-pneumonie, gangrène, etc...) Il en est de même pour la tuberculose et depuis longtemps quelques auteurs ont montré la prédominance des lésions tuberculeuses du côté où siègent de volumineuses adénopathies trachéo-bronchiques capables de comprimer le pneumogastrique. Les cas anciens de Leblond, de Lereboullet, et surtout les deux observations de Meunier sont probantes ; dans un de ces deux derniers cas surtout, il existait du côté du pneumogastrique lésé non seulement des granulations beaucoup plus confluentes mais de la caséification ; et c'est là un point intéressant dans la formation caverneuse. Lortat-Jacob et Vitry dans le cas qu'ils publièrent purent en effet rattacher à des lésions du pneumogastrique lésé par un ganglion caséux la formation d'une caverne : celle-ci existait le long du bord postérieur de l'extrémité supérieure du poumon droit ; or dans le médiastin postérieur, un peu au-dessus de cette caverne se trouvait un ganglion, de petite taille il est vrai (lentille) mais caséux par places et intimement accolé à la face postérieure du pneumogastrique droit. Il était intéressant de voir si ce ganglion, d'ailleurs en relation avec les ganglions inter-trachéobronchiques la plupart hypertrophiés, présentait

des lésions sérieuses du fait du voisinage d'une adénopathie tuberculeuse, et l'examen histologique montre précisément des altérations notoires et profondes des tubes nerveux, sclérose jeune, infiltration embryonnaire entre les éléments du tissu nerveux, vaisseaux de nouvelle formation, aspect grêle de certains groupes de cylindres-axes, toutes lésions d'autant plus marquées qu'on envisage des tubes nerveux plus rapprochés du ganglion voisin.

Des expériences de Meunier, de celles rapportées aussi par les deux auteurs précédents, aussi bien que de ce fait clinique, il ressort clairement que l'influence des lésions des pneumogastriques paraît certaine sur la tuberculisation en général et en particulier sur la caséification et l'ulcération d'une région pulmonaire donnée. Et si en relisant les observations de cavernes tuberculeuses du premier âge on recherche quelque argument clinique en faveur de cette opinion, on peut facilement trouver çà et là des cas où une caverne est voisine de groupes ganglionnaires sus-jacents hypertrophiés, caséifiés, et nettement prédominants du côté de la lésion.

Queyrat, dans quatre cas de cavernes chez l'enfant, note de volumineuses adénopathies trachéo-bronchiques coexistantes.

Küss signale également du côté où existait une caverne un pneumogastrique englobé dans des masses ganglionnaires et un récurrent comprimé dans un véritable « bloc fibreux ». Constantinowitch dans un cas de caverne accompagnée de noyaux caséux,

le tout siégeant à gauche, signale la prédominance de ganglions médiastinaux caséeux de ce côté. Dans une observation de de Gandt (obs. XXIII), une série de cavernes étagées du poumon droit coexiste avec un gros ganglion caséifié appliqué à la face postérieure de ce poumon, alors que les autres ganglions sont peu touchés. Dans l'observation XXV coexistent une caverne de la base droite et un gros ganglion caséeux situé sous la bronche de ce côté. Dans l'observation XXVI, il existe à la partie postéro-supérieure du poumon droit deux grosses cavernes et précisément de ce côté « il y a une adénopathie trachéo-bronchique énorme, les ganglions sont gros et caséeux. »

Dans l'observation XXVII une caverne siège à droite et on note des adénopathies plus marquées à droite et surtout une chaîne de ganglions caséeux remontant le long du récurrent droit.

Dans le cas de Rabot et Varay enfin, la caverne la plus ancienne et la plus grande, siégeant à droite, paraît « en rapport avec le ganglion bronchique le plus envahi. » On pourrait sans doute multiplier ces faits d'observation anatomique, mais c'en est assez pour accepter de faire jouer un *rôle important* aux *lésions nerveuses* dans les *formations cavitaires des jeunes enfants*.

Que dire du *rôle microbien* dans la production des cavernes et des lésions diverses qui les avoisinent, si ce n'est rappeler l'antagonisme des auteurs concernant le rôle du bacille de Koch seul ou celui des

microbes surajoutés donnant ce qu'on appelle les *infections mixtes*? On sait en particulier à quelles discussions a donné lieu l'existence de l'hépatisation avoisinant des lésions de tuberculose évidentes. Le facteur de ces lésions est-il le bacille de Koch lui-même et seul (Landouzy, Queyrat)? S'agit-il au contraire d'associations microbiennes surajoutées à l'action primordiale du bacille tuberculeux (Aviragnet, Hutinel, Frænkel)? Sans entrer dans de grands détails sur ce sujet qui ne rentre que partiellement dans notre étude, nous ne pouvons mieux faire que de résumer quelques points de l'intéressant et tout nouveau travail d'Halbron (1) qui a repris expérimentalement cette question et montré par de multiples expériences sur le cobaye et de minutieux examens histologiques que le bacille tuberculeux peut à lui seul, indépendamment de toute infection associée, produire toutes les lésions pulmonaires rencontrées chez les tuberculeux : cavernes, pneumonie et broncho-pneumonie caséuse, pneumonie catarrhale même. Ainsi se trouve reprise et résumée la parole du professeur Landouzy qui trouvant dans des bronchopneumonies post-rubéoliques des bacilles tuberculeux, pensa que ces bronchopneumonies, malgré la simplicité de leurs lésions macroscopiques, étaient « monnaie de tuberculose ». Et pour nous en tenir aux cavernes, nous voyons que pour Halbron des

1. Halbron. *Tuberculose et infections associées*. Thèse, Paris, 1906,

infections diverses générales ou pulmonaires pourront modifier en tant que maladies intercurrentes l'allure de la tuberculose, mais, que le fait de trouver dans les cavernes des microbes divers ne prouve nullement qu'ils aient une influence quelconque sur les lésions et les symptômes de la tuberculose banale. Nous n'aurons donc pas besoin de faire intervenir dans la genèse des cavernes chez le nourrisson en particulier la notion d'infection secondaire et la conception dualiste qui fait intervenir deux facteurs divers dans ces lésions, l'un purement tuberculeux, l'autre d'infection mixte, facteurs capables d'imprimer à la maladie deux phases successives, est plus que jamais inutile pour expliquer les lésions et les faits observés.

Il ne nous reste qu'un mot à dire sur la *pathogénie des hémoptysies* rencontrées çà et là dans les observations de cavernes. Cette pathogénie a fait l'objet d'un travail de Mantel qui, reflétant les idées du professeur Hutinel, repose sur un ensemble de faits intéressants. Cet auteur incrimine *la syphilis*, et ce seraient les jeunes tuberculeux syphilitiques qui du fait de leur hérédité-spécificité auraient un système vasculaire en mauvais état. La syphilis serait ainsi une cause fréquente d'hémoptysie, mais avec une particularité pourtant depuis longtemps mise en valeur par le professeur Hutinel (1), c'est la facilité

1. Hutinel. *Troubles de la circulation veineuse chez les enfants et les nouveau-nés en particulier*. Th., Paris, 1877.

avec laquelle le système veineux est troublé chez le jeune enfant, susceptibilité particulière qui en tant que cause anatomique doit entrer en ligne de compte.

« Le mécanisme, dit Mantel, nous paraît être le suivant : la syphilis et la tuberculose altèrent le liquide sanguin et le prédisposent aux coagulations fréquentes dans le système de l'artère pulmonaire de l'enfant ; le rétrécissement du champ de l'hématose par les lésions tuberculeuses du poumon, la gêne du fonctionnement déterminée par les adhérences pleurales, la compression exercée par les ganglions volumineux sur les gros vaisseaux du médiastin, amènent rapidement de la thrombose de l'artère pulmonaire ; il se fait derrière le point oblitéré des congestions passives ; la syphilis exerce son action nocive sur les parois vasculaires qui se rompent sous l'influence de la pression sanguine et l'hémoptysie a lieu. » Certes, l'influence de la syphilis sur les vaisseaux est assez grande pour qu'on soit autorisé à lui faire jouer un certain rôle dans ces hémoptysies, et de nombreux auteurs ont décrit les lésions vasculaires déterminées chez le jeune enfant par l'hérédité syphilitique (Herz, Eppstein, Schutz (1) etc., et en France Hartmann et Pignot (2), Balzer et Grandhomme (3).

1. Voir travail de Mantel précité.

2. Hartmann et Pignot. « Hémorragies et syphilis », *Annales de dermat. et de syph.*, janvier 1886.

3. Balzer et Grandhomme. « Bronchopneumonies syph. du

Malheureusement si l'on cherche dans les observations d'hémoptysies de la première enfance, trace de syphilis, on est le plus souvent déçu. Mantel cherche bien à découvrir dans les observations anciennes quelque symptôme permettant de penser à de la syphilis et une de ses observations témoigne vraisemblablement de syphilis maternelle. Mais il n'y a vraiment de probant à ce titre qu'une observation d'Hutinel publiée dans sa thèse, et aucune des observations plus récentes ne mentionne la syphilis.

Quoi qu'il en soit de cette question et bien que la syphilis puisse en effet être parfois incriminé, il ne faut rien exagérer et les hémoptysies que nous avons rencontrées chez les petits cavitaires peuvent s'expliquer par les mêmes processus pathogéniques que chez l'adulte, sans qu'il soit besoin de faire intervenir l'hérédo-spécificité. Ce que nous avons dit de la *prédisposition morbide du système veineux* chez l'enfant, démontrée chez le tout jeune enfant, et les détails que nous avons reproduits concernant les diverses modalités de l'hémoptysie chez les petits cavitaires (anévrisme de Rasmussen rompu, ulcération d'un vaisseau, congestion péri-tuberculeuse, etc.) nous dispense d'insister davantage sur ce sujet.

PRONOSTIC

Le *pronostic* de la tuberculose chronique du nourrisson et en particulier de la tuberculose cavitaire est des plus sombres. La marche de l'affection, ici beaucoup plus rapide que chez l'adulte, ne dépasse guère deux années, trois années peut-être, et le plus souvent à partir du jour où le diagnostic de tuberculose est fait, l'évolution se précipite et ne dure plus guère que quelques mois.

Entrecoupée parfois de *poussées aiguës* que MM. Dufloucq et Ménétrier rapportent au pneumocoque seul ou associé, la maladie arrivée à un stade avancé finit de plusieurs manières : le plus souvent le petit cavitaire se cachectise, maigrit, a de la diarrhée, parfois des œdèmes et succombe dans le marasme alors que souvent le diagnostic de tuberculose n'a même point été fait.

Ainsi voyons-nous certains cas de tuberculose cavitaire dénommés gastro-entérite (obs. XVI, Constantinowitch), athrepsie (obs. XXII, Lortat et Vitry) ou portant l'étiquette générale de tuberculose.

Dans d'autres cas, c'est une *complication* qui tue le petit malade, soit une *hémoptysie foudroyante*

(obs. de Mantel, de Douglas-Fowell, de W. Foss, de Cadet de Gassicourt), soit surtout une *généralisation tuberculeuse*, granulie pulmonaire ou disséminée à d'autres viscères, *méningite* quelquefois (obs. XIX de Constantinowitch) (obs. XX de Rabot et Varay, (obs. IX de Küss), généralisation qui, pour des raisons sur lesquelles nous avons suffisamment insisté, ne manque presque jamais.

Quant au traitement, il sera celui de toute tuberculose chronique de l'enfant, aération, stations climatiques, repos et suralimentation, toutes considérations longuement exposées en de multiples ouvrages et auxquelles nous n'avons rien à ajouter. Il importe d'ailleurs de ne pas se croire désarmé contre les cavernes du nourrisson, pas plus que contre celles de l'adulte, car *elles peuvent guérir*, grâce au processus de *sclérose* classique dans la tuberculose pulmonaire, et dont l'existence est nettement démontrée dans quelques observations (obs. XI et XIII de Küss par exemple).

Observations sans hémoptysies

OBSERVATION I

(G. Berti. — *Bulletin des sciences médicales*, 1882, t. X, p. 29).

Fillette, née le 24 mars 1882, apportée à l'hospice des Enfants-Trouvés de Bologne cinq jours après sa naissance : c'était une enfant chétive, ayant de l'ictère et du sclérème, pesant 2460 grammes.

L'examen clinique, pratiqué à deux reprises, n'avait révélé aucun phénomène morbide thoracique.

L'enfant meurt le 2 avril, donc à neuf jours. A l'autopsie, on ne trouve d'abord d'autre lésion du poumon que l'atélectasie de quelques portions marginales, mais en incisant le lobe inférieur droit, Berti y découvre deux cavités rapprochées l'une de l'autre, situées du côté du bord postérieur au niveau de la base, et distantes de la surface libre de l'organe de 2 millimètres à peine. La première cavité était large mais peu profonde, et remplie d'une substance blanc jaunâtre dense. La deuxième cavité était plus étroite, mais sa profondeur était telle que, partie du bord postérieur du poumon, la caverne venait affleurer le revêtement pleural de la face diaphragmatique. Cette cavité était vide, ne laissant voir que des petits morceaux

de substance caséuse épars sur ses parois ; cependant en comprimant le poumon au niveau du fond de la cavité, on put faire sortir une notable quantité de substance caséuse.

Ayant vidé les deux cavernes, Berti en examina les parois : celles-ci étaient rosées, molles, uniformes pour la plus petite ; pour l'autre, elles étaient de couleur sombre, présentaient des anfractuosités et des parties dures.

Les deux cavernes communiquaient certainement avec les bronches ; elles se remplissaient en effet avec du mercure injecté dans les grosses bronches du hile : la capacité de la première était de 170 millimètres cubes, celle de l'autre de 210 ; la perte de substance du lobe malade a été trouvée par le calcul de 1/21.

Les ganglions bronchiques étaient un peu gros ; quelques ganglions du médiastin également. De ces ganglions, les uns étaient colorés en jaune dans la partie centrale, mais non d'une façon uniforme ; d'autres étaient rosés. Dans tous on sentait de petits grains durs.

L'examen microscopique des coupes du poumon malade à distance des cavernes ne montra rien de particulier, quant au parenchyme pulmonaire proprement dit ; mais on notait sous la plèvre une infiltration notable par des cellules ovoïdes, grosses, granuleuses, groupées çà et là en amas d'une dizaine.

Au niveau des cavernes, le tissu pulmonaire était infiltré, d'une façon discrète, par des cellules lymphoïdes, et par de petites granulations arrondies ; la plèvre renfermait dans les mailles de son tissu conjonctif quelques grandes cellules et un très grand nombre des granulations susdites disposées en amas.

Enfin Berti complète son observation par les renseignements suivants sur les antécédents héréditaires : il les tient de la sage-femme qui a mis l'enfant au monde.

La mère est atteinte de bronchite depuis l'âge de dix-sept ans et constamment malade ; la grand- mère est morte phtisique à trente-huit ans ; une sœur de cette dernière et son mari ont également succombé à la phtisie et un de leurs enfants est mort tuberculeux.

OBSERVATION II

(Huguenin. — « T. des nouveau-nés et T. congénitale ». *Gaz. des hôp.*, 1888, p. 785.)

Enfant né avant terme au septième mois, d'une mère tuberculeuse, avérée, nourri au sein par sa mère et mort à cinquante-huit jours.

Autopsie. — Poids : 2.730 grammes.

Granulie pleurale.

Tuberculose miliaire des poumons, cavernule de 2 à 4 millimètres de diamètre au sommet gauche ; cette caverne renfermait du pus à bacille de Koch.

Ganglions médiastinaux hypertrophiés non caséux.

Péritoine sain.

Rate pesant 40 grammes, granulations tuberculeuses et tubercules caséux gros comme un pois.

Pas de tuberculose macroscopiquement appréciable dans les autres organes.

OBSERVATION III (résumée) (Queyrat).

C... Marie, quinze mois. Adhérences pleurales droites surtout. Lobe supérieur du poumon droit creusé d'une caverne

grosse comme une noisette, remplie d'un liquide jaune verdâtre. Tout autour, le parenchyme pulmonaire apparaît densifié, congestionné, parsemé çà et là d'amas caséeux. A gauche, lobe supérieur transformé en un bloc de bronchopneumonie parsemée de noyaux caséeux.

L'auscultation avait permis d'entendre au sommet droit un souffle respiratoire aigu avec des râles sibilants et sous-crépitaux moyens.

OBSERVATION IV (résumée) (Queyrat).

D..., douze mois. Poumon gauche recouvert de fausses membranes et farci de granulations blanchâtres. En plusieurs points, amas caséeux du volume d'un pois. Au niveau du lobe inférieur, et à la base de ce lobe, petite caverne du volume d'une noisette, et autour d'elle bloc de bronchopneumonie. A droite, bloc bronchopneumonique du lobe inférieur, infiltration des lobes supérieurs par des granulations miliaires.

OBSERVATION V (résumée) (Queyrat)

H... Charles, sept mois. Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire avec excavation à la base gauche. A l'autopsie, poumon gauche adhérent entre ses deux lobes. Le lobe supérieur est infiltré de granulations grises ; dans le lobe inférieur et à la partie supérieure, caverne du volume d'une noix. Tout autour, le tissu pulmonaire est densifié, ne crépite plus, et plonge au fond de l'eau.

OBSERVATION VI (résumée) (Queyrat).

B... Emile, quatorze mois. Cliniquement, tuberculose pulmonaire et probablement intestinale : à gauche, matité en arrière dans tout le tiers supérieur ; souffle presque amphorique, gargouillement dans le même point. Vomique de trois cuillerées de pus avec nombreux bacilles dans le liquide.

A l'autopsie, énorme caverne du lobe supérieur gauche, traversée par quelques tractus, et renfermant environ 60 grammes de liquide purulent, analogue à la vomique. Partout ailleurs, granulations gris jaunâtre. Tuberculose des viscères (rate, foie, rein).

OBSERVATION VII (résumée) (Küss).

B... Louis, enfant de quatorze mois. Tuberculose ancienne : à droite, foyer pulmonaire sous-pleural ramolli, symphyse totale par pleurésie tuberculeuse ; masses tuberculeuses crues dans cette plèvre épaissie.

A la partie antérieure et inférieure du poumon, foyer tuberculeux caséeux, dur, au-dedans duquel est une cavité du volume d'un pois, remplie de matière caséuse demi molle, pleine de bacilles de Koch.

Ganglions médiastinaux caséux ; tuberculose intestinale et mésentérique récente par déglutition. Lésions tuberculeuses commençantes dans le reste et toute l'étendue des poumons. Mort par méningite suppurée.

OBSERVATION VIII (résumée) (Küss).

P... Hélène, deux ans. Tuberculose d'inhalation pulmonaire, interbronchique et médiastine. Tuberculose d'ingestion secondaire, amygdalienne et intestinale. Développement considérable d'adénopathie mésentérique. Mort par granulie pulmonaire splénique, hépatique.

Dans le lobe inférieur droit : 1° carnisation avec bronchite purulente et nombreux tubercules miliaires ; 2° caséification de tous les ganglions intraparenchymateux ; 3° à la base, au niveau d'une adhérence pleurale, épaisse, dure, blanche, impossible à rompre (preuve certaine de l'ancienneté de la lésion), petite caverne tuberculeuse anfractueuse communiquant avec de petites cavités voisines, et renfermant non du caséum, mais du pus sanieux ; de cette caverne part une bronche manifestement dilatée et tuberculisée.

OBSERVATION IX (résumée) (Küss).

D..., âgé de vingt mois. Tuberculose d'inhalation constituée par une caverne sous-pleurale du lobe inférieur gauche au voisinage du hile, avec adénopathie similaire. Mort par méningite tuberculeuse sans autre localisation tuberculeuse récente.

OBSERVATION X (résumée) (Küss).

B... Marthe, deux ans. Tuberculose ancienne pulmonaire de la base gauche, localisation secondaire au sommet gauche.

Tuberculose d'ingestion cervicale et abdominale. Tuberculose de la rate et des ganglions inguinaux.

A la partie inférieure de la cavité pleurale gauche, adhérences dures au diaphragme, très anciennes. Là, plastron caséeux, dur, pulmonaire, en dedans duquel est une caverne résultant de la fonte partielle de ce noyau ; la caverne communique largement avec une assez grosse bronche. Le reste du lobe inférieur est occupé par des dilatations bronchiques tuberculeusss (vérification histologique) remplies de pus. Le lobe supérieur renferme, au sommet une caverne tuberculeuse bien limitée, nettement sphérique, sans parois caséeuses ; le lobe présente dans toute son étendue de la bronchopneumonie avec tuberculose disséminée.

OBSERVATION XI (résumée) (Küss).

V... Georges, vingt mois. Tuberculose d'inhalation à foyers multiples groupés au même point. Evolution ultérieure différente pour ces foyers : les uns guérissent par calcification ; un autre forme une caverne suppurante. Adénopathie similaire interbacillaire et médiastine. Tuberculose d'ingestion secondaire. Mort par bronchopneumonie non tuberculeuse (?) sans généralisation bacillaire.

OBSERVATION XII (résumée) (Küss).

M... Marcelle, quatre mois et demi. Tuberculose d'inhalation. Foyer primitif du poumon droit : à la face interne du lobe inférieur droit, immédiatement au-dessous du hile, caverne pulmonaire, grosse comme une noisette, pleine de pus. Adénopa-

thie similaire. Tuberculose d'ingestion secondaire. Granulie terminale.

OBSERVATION XIII (résumée) (Küss).

V... Camille, vingt mois, morte de bronchopneumonie rubéolique. Tuberculose d'inhalation atypique, sclérose pulmonaire avec cavernule et tuberculose caséuse dure ; au niveau du poumon gauche, adhérences pleurales solides au sommet. Le sommet et la languette antérieure sont convertis en une masse fibroïde dure, traversée par de gros trousseaux fibreux (prép. histolog.). Dans ce bloc scléreux on trouve : 1° une petite caverne pleine de matière tuberculeuse ramollie ; 2° des tuberculoses caséuses dures ; 3° des bronches dilatées, remplies de pus, et entourées d'une zone fibreuse épaisse. Caséification médiastine avec grande tendance à la sclérose. Tuberculose d'ingestion secondaire commençante. Granulie terminale, pulmonaire, splénique, hépatique?

OBSERVATION XIV

(Ausset. — Société centrale de Médecine du Nord) (1).

M. Ausset présente une caverne du sommet du poumon droit trouvée à l'autopsie d'un enfant de onze mois, mort, dans son service, de tuberculose généralisée. C'est une

1. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1899, p. 332.

caverne du volume d'un œuf de poule et présentant tous les caractères de la caverne sous-pleurale de l'adulte. On y trouve des brides vasculaires plus souvent que chez l'adulte, expliquant la forme particulière que revêt habituellement la tuberculose infantile et pouvant amener des hémoptysies foudroyantes. Cliniquement on avait tous les signes de l'infiltration tuberculeuse.

OBSERVATION XV (Mairesse).

(E. Ausset. — *Echo médical du Nord*, 18 juillet 1899.)

Caverne pulmonaire, seule lésion tuberculeuse, chez un enfant de quatorze mois.

Le 29 mai 1897 entrant dans notre service la petite P... Maria, âgée de quatorze mois.

Cette enfant venue à terme a été nourrie au sein par sa mère, mais en même temps, dès l'âge de trois mois, elle prenait des soupes et vers sept à huit mois, elle buvait de la bière et du café. Coqueluche à onze mois.

Son père et sa mère sont bien portants; elle a une sœur vivante et bien portante.

La mère amène cette enfant parce qu'elle vomit et a une très forte diarrhée.

Aspect général assez mauvais : Maigre, anémique, teint pâle, yeux excavés. Appétit nul. Les vomissements ne sont pas constatés à l'hôpital. Diarrhée intense, aqueuse, glaireuse parfois avec souvent des débris membraneux. Le ventre est gros, dur, un peu douloureux à la palpation.

Estomac un peu dilaté. Le foie déborde de deux travers de doigts. Rate normale. Pas de fièvre. Rien au poumon gauche.

A droite vers la partie moyenne, un peu plus haut que l'angle inférieur de l'omoplate et plus près de la ligne axillaire, il y a une zone soufflante grande comme une pièce de 5 francs avec des râles sous-crépitaux nombreux.

On pose le diagnostic de broncho-pneumonie.

La mère remporte son enfant le 1^{er} juin.

L'enfant est ramené le 18 juin dans un état de cachexie assez avancé. La diarrhée persiste très abondante, horriblement fétide. L'enfant pèse 8 kgr. 100.

Tous ces signes persistent en s'accroissant de plus en plus tous les jours. Le 28 juin, elle ne pèse plus que 7 kgr. 500. La cachexie est extrême, l'enfant refuse toute nourriture. Elle succombe dans le marasme le 7 juillet pesant 6 kgr. 550.

La température a suivi une marche très irrégulière. La fièvre ne s'est réellement allumée que le 24 juin, atteignant 38°7 le soir puis elle oscille entre 38 et 39 degrés jusqu'au 30, atteignant 40 degrés, aux environs de laquelle elle se maintient jusqu'à la mort.

Autopsie le 8 juillet.

Masse intestinale notablement hypertrophiée et dilatée. Rien au péritoine. Longueur de l'intestin dépassant un peu plus de dix fois la longueur totale du corps. Ganglions mésentériques très légèrement hypertrophiés. Un seul, gros comme un petit pois très nettement caséeux.

L'intestin incisé montre des lésions très caractéristiques de l'entérite chronique banale, sans ulcération, sans infiltration tuberculeuse.

Foie et reins en dégénérescence granulo-graisseuse très avancée.

Myocarde pâle, décoloré, avec par places la teinte feuille morte.

Les poumons, à premier aspect, semblent sains, sauf un certain degré d'emphysème et de fait le poumon gauche examiné en détail ne présente rien d'anormal. Mais à droite, le lobe moyen et le lobe inférieur sont absolument adhérents. Nous déchirons assez facilement ces adhérences et nous constatons un semis de granulations tuberculeuses jaunâtres siégeant sur la face externe du poumon et une caverne grosse comme une belle noisette siégeant à la partie tout à fait inférieure du lobe moyen. Les ganglions bronchiques étaient normaux.

Il a été impossible de retrouver ailleurs dans les poumons le moindre tubercule.

OBSERVATION XVI

(Tirée de la thèse de Constantinowitch.)

D... Louis, âgé de trois mois et demi, entré le 23 mai 1899, à l'hôpital des Enfants-Malades, crèche n° 13.

Antécédents héréditaires. — Père syphilitique ; toussé depuis longtemps, pas d'hémoptysies.

Mère toussée et est soignée à la créosote.

Une fausse-couche.

Une autre enfant de sept mois.

Antécédents personnels. — Né à terme ; sein pendant trois semaines, puis biberon avec lait stérilisé.

Etat actuel. — Enfant maigre, athrepsique, tousses ; rachitisme, cranio-tabes à gauche et à droite ; hernie ombilicale ; pas de diarrhée actuellement.

Pas de fièvre.

Diagnostic. — Gastro-entérite.

Décédée le 31 mai 1899.

Autopsie. — Ganglions médiastinaux caséeux ; tuberculose des ganglions mésentériques ; tuberculose intestinale ; caverne énorme du sommet gauche, granulie du reste des poumons ; un gros tubercule sur le bord droit du ventricule droit ; rate énorme et granulique ; foie idem ; reins : quelques granulations. Rachitisme cranien et thoracique, cranio-tabes considérable.

OBSERVATION XVII

(tirée de la thèse de Constantinovitch.)

L... Louise, âgée de six mois, entrée le 4 février 1899 à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. Comby, crèche n° 11.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose au mois de décembre 1898.

Mère, vingt-trois ans, bien portante.

Une autre enfant, deux ans, soignée pour coqueluche et rougeole, salle Henri Roger.

Antécédents personnels. — A terme ; au biberon. Début : A eu la rougeole il y a quinze jours ; tousses depuis. Actuellement desquamation sur tout le corps.

Etat actuel. — Enfant très maigre, toux fréquente.

Auscultation. — Souffle caverneux au sommet droit, râles sous-crépitaux dans le reste du poumon ; à gauche : respiration soufflante au sommet ; râles fins dans le reste.

Fièvre modérée.

Diagnostic. — Tuberculose.

Décédée le 9 février 1899.

Autopsie. — Ganglions caséeux du médiastin ; caverne à la partie moyenne du poumon droit. Rate grosse et granuleuse ; poumon idem ; urètres dilatés, pas d'urines en amont.

OBSERVATION XVIII

(Tirée de la thèse de Constantinovitch.)

G... Georgette, âgée de neuf mois, entrée le 4 janvier 1899, à l'hôpital des Enfants-Malades, crèche n° 14.

Antécédents héréditaires. — Père mort avant la naissance de l'enfant (au mois d'avril 1898) de tuberculose.

Mère, trente et un ans, bien portante.

Sur 6 enfants 3 sont morts de méningite.

Antécédents personnels. — A terme ; au sein jusqu'à trois mois, puis au biberon.

Début. — Toux depuis deux mois et demi, a beaucoup maigri.

Pas de fièvre.

Diagnostic. — Tuberculose.

Décédée le 18 janvier 1899.

Autopsie. — Tubercules ganglionnaires du médiastin avec caséification. Adhérences du poumon droit au sommet, avec caverne ; à droite, cavernes et granulations, lésions de

pneumonie caséuse ; à gauche, mêmes lésions moins marquées ; tuberculose intestinale avec ulcérations nombreuses sur les plaques de Peyer ; foie tuberculeux.

OBSERVATION XIX (Constantinowitch).

L... Julien, âgé de dix mois, entré le 25 mai 1899 à l'hôpital des Enfants-Malades crèche n° 3.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu.

Mère bien portante.

Pas d'autres enfants.

Antécédents personnels. — A terme, deux mois au sein, puis en nourrice.

Début. — Malade depuis quinze jours. Pas d'autres renseignements.

Etat actuel. — Fontanelle antérieure grande, chapelet costal. Cranio-tabes à droite. Inégalité pupillaire. Opisthotonos. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche.

Fièvre 39°8 pour descendre peu à peu à 39 degrés.

Quelques sibilances à l'auscultation.

Diagnostic : méningite.

Mort le 27 mai.

Autopsie. — Ganglions caséux multiples autour des bronches. Cavernes pulmonaires et tubercules disséminés dans le reste des poumons. Foie gras et semé de gros tubercules jaunes, dont plusieurs dans les voies biliaires.

Rate énorme et granulique. Reins blancs et gros. Méningite de la base. Exsudat purulent. Foyer aberrant à la convexité le long des vaisseaux.

OBSERVATION XX (Rabot et Varay) (1).

Adénopathie trachéobronchique. — Bronchopneumonie tuberculeux. — Méningite tuberculeuse. — Convulsions. Diagnostic clinique. — Mère, bronchite tuberculeuse.

Enfant, *hérédité bacillaire.*

F..., Rachel, âgée de cinq mois, entrée avec sa mère salle Sainte-Jeanne, n° 21.

Antécédents.— Le père jouit d'une mauvaise santé ; il a eu, au dire de la mère, une « vie de garçon » très agitée ; elle le soupçonne de spécificité. Il boit beaucoup ; actuellement il tousse continuellement et prend depuis plusieurs mois de la créosote.

La mère entre avec son enfant ; elle-même a toujours été chétive ; une de ses sœurs est morte poitrinaire, un frère tousse depuis de longues années. Réglée à quatorze ans, irrégulièrement. Anémie durant sa jeunesse. Mariée à vingt ans ; ses trois premières grossesses se sont terminées par des fausses couches (5 mois, 6 mois, 4 mois).

Deux grossesses ultérieures ont donné deux enfants nés à terme ; le premier est mort à trois mois, à la suite de convulsions ; le second à dix jours, d'affection impossible à déterminer.

La sixième grossesse (enfant actuel) a évolué normalement ; l'enfant, né à terme, s'est bien porté durant ses quatre premiers mois. Il était allaité par la mère.

1. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1902.

Durant cette dernière grossesse, la mère, qui toussait déjà, a maigri. Depuis trois mois, cet amaigrissement a progressé ; aujourd'hui, elle a de véritables quintes de toux, avec expectoration muco-purulente, très abondante, parfois striée de sang.

Examen de la mère. — Aspect général médiocre ; teint pâle, pommettes saillantes, yeux cernés. Amaigrissement.

Poumons : le thorax est normal, les côtes sont saillantes. Submatité au sommet gauche. En arrière, des deux côtés, sibilances très nombreuses, très aiguës. Au sommet gauche, respiration bronchique sans foyer de râles. En avant, inspiration humée avec expiration prolongée plus marquée sous la clavicule droite. Toux et voix retentissent de façon exagérée au sommet gauche.

Cœur : pointe dans le quatrième espace ; bruits normaux.

Pouls : régulier 88.

Appareil digestif : langue blanche ; toute l'arrière-gorge est rouge, uniforme, les amygdales grosses (pharyngite chronique).

Foie et rate : normaux.

Appareil génital : normal.

Seins bien conformés ; pas d'ulcérations. Lait en abondance.

Urines, chargées de mucus, sans albumine.

Température 37°4.

Examen de l'enfant. — Aspect florissant. Il tousse fréquemment ; ces accès reviennent sous forme de quintes, mais celles-ci n'ont pas de reprises nettes, ne sont pas accompagnées de vomissements ni d'éternuements (toux coqueluchoïde).

Aux poumons, en arrière aux deux bases, râles sous-crépita-
tants humides. Pas de souffle. Respirations 40.

Tube digestif normal. Selles régulières.

Température 38°2.

14-20 août. — La température oscille entre 38 et 37 degrés.
La toux persiste avec ses mêmes caractères ; râles aux deux
bases.

20-26 août. — Température entre 39 degrés et 37°5.

Mêmes signes pulmonaires, pas de souffle. Les quintes
diminuent de fréquence ; la toux semble plus grasse. Les
râles, gros, ont augmenté, surtout à droite.

26 août, 2 septembre. — Chute progressive de la tempéra-
ture ; on retrouve toujours aux bases les mêmes râles avec
la même fixité, surtout à droite.

2 au 25 septembre. — La température est normale ;
la toux persiste, très atténuée, toujours coqueluchoïde.
Râles nombreux à droite, près de la base. Ni submatité, ni
souffle.

25 au 30 septembre. — La mère fait remarquer que son
enfant est très endormi, ne sourit plus, bouge à peine sur
son berceau, prend le sein avec difficulté, a maigri.

1^{er} octobre. — Convulsions dans la nuit (6 crises).

Le lendemain matin, le bras droit est animé de secousses
continuelles ; au moment des crises, tout le côté droit entre
en contractures.

2 octobre. — On assiste à une crise convulsive ; les yeux
plafonnent, les mâchoires sont serrées, la tête rejetée en
arrière et à droite, l'avant-bras est fléchi et fixé à angle droit,
les doigts sont secoués. Le membre gauche est agité irrégu-
lièrement. Les deux membres inférieurs sont en extension
forcée. Légère cyanose.

3 octobre. — L'enfant a eu onze crises dans la nuit, comptées par la mère. Au matin, le bras droit retombe complètement inerte.

4 octobre. — Les crises convulsives ont cessé ; l'enfant est dans le coma absolu. Trismus serré ; alimentation impossible. Constipation ; anurie pendant trente heures.

5 octobre. — L'enfant a des troubles respiratoires ; périodes d'apnée de cinq à six secondes, puis reprises graduelles des mouvements respiratoires, et inspiration profonde suivie d'une longue expiration. Nouvelle apnée. Pouls aux environs de 140. Refroidissement des extrémités ; légère cyanose.

6 octobre. — Persistance du coma. Du 3 au 7 octobre, température au-dessous de 36°8.

7 octobre. — Mort à 7 heures du soir.

La mère a été évacuée ultérieurement à l'Hôtel-Dieu et admise avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire (forme bronchitique).

AUTOPSIE DE L'ENFANT. — Trente-six heures après la mort.

Appareil pulmonaire. — Adhérences pulmonaires, taches au niveau de la partie tout inférieure du poumon droit. *Poumon droit* : deux cavernes de la grosseur d'une noisette et d'un pois, au niveau de la partie supérieure et externe du lobe inférieur. La plus grande de ces cavernes présente une paroi déchiquetée, grisâtre, avec quelques points jaunâtres ; elle est traversée de tractus surtout vasculaires. Sa paroi est, à la coupe, ferme, bien taillée dans un bloc résistant ; au voisinage, quelques tubercules jaunâtres. La plus petite caverne est d'aspect rouge foncé, sans débris de matière caséeuse. Tout le lobe inférieur est congestionné, surtout au bord inféro-postérieur. Les lobes moyens et supérieurs sont sains. Léger emphysème des languettes antérieures.

Poumon gauche. — Au niveau de la partie moyenne du lobe inférieur, en arrière, à travers la plèvre qui paraît normale, on constate un point noirâtre, faisant prévoir un épanchement sanguin sous-jacent. A la coupe, caverne de la grosseur d'un gros pois, limitée à l'extérieur par la plèvre, et une mince bande (1 millimètre) de tissu pulmonaire, contenant des caillots de sang. En nettoyant la poche, on reconnaît la géode à parois ni fongueuses ni purulentes, taillée comme à l'emporte-pièce dans le bloc pulmonaire congestionné. En un point, sur un vaisseau, petite production blanchâtre pendue à la paroi vasculaire, formée par une coque mince, comme ratatinée et revenue sur elle-même (anévrisme de Rasmussen).

Quelques tubercules autour de la caverne. Pas de foyer hépatisé ; emphysème très léger du lobe supérieur.

Ganglions trachéo-bronchiques très nombreux ; à droite, quatre ganglions plus gros que des noisettes, tous caséeux ; l'un d'eux, le plus volumineux, situé au niveau du hile du poumon, présente dans sa masse caséeuse deux géodes de la grosseur d'une tête d'épingle sans qu'on puisse trouver l'orifice d'évacuation. Les plus petits sont rougeâtres à la coupe. Un ganglion caséeux à gauche ; plusieurs rougeâtres ; traînée de ganglions hypertrophiés, non caséeux, dans la région carotidienne, dont les plus volumineux sont à la base.

Cœur. — Normal.

Foie. — Tubercules nombreux sous la capsule. Aspect général du foie gras.

Rate. — 35 grammes, farcie de tubercules jaunâtres.

Péritoine. — Présente des granulations miliaires, disséminées sur le feuillet viscéral (surtout au niveau du côlon), et sur le feuillet pariétal (face antérieure).

Ganglions mésentériques. — En chapelet, très hypertrophiés, congestionnés et rougeâtres à la coupe. Aucun d'eux n'est caséeux.

Intestin. — Aucune trace d'ulcération.

Système nerveux. — Congestion générale des méninges. Toute la région de la base est œdémateuse, avec des points jaune verdâtre (exsudat fibrino-purulent). Deux trainées s'en vont dans les scissures de Sylvius : à gauche, au niveau du cap de la frontale ascendante, semis de granulations grises.

En arrière, l'exsudat jaunâtre se trouve sur le plancher du quatrième ventricule et à la face inférieure du cervelet. Le ventricule est dilaté, à parois ramollies. A la coupe, sur le lobe gauche du cervelet, ramollissement de la substance grise et blanche, de forme polygonale, à base ventriculaire, sans substance caséuse ni granulations visibles à l'œil nu.

Dilatation des deux ventricules latéraux, avec aspect macéré de la substance cérébrale.

Rien au bulbe ni à la protubérance.

OBSERVATION XXI (Mairesse) (1).

H... Marcelle, âgée de neuf mois, entre le 29 avril 1903 à l'hôpital Hérold salle Gubler annexe, parce qu'elle présente de la toux coqueluchoïde, de la dyspnée et de la fièvre.

Pas de traces tuberculeuses apparentes chez ses parents.

Commémoratifs. — En novembre 1902 l'enfant a contracté une bronchite. Depuis cette époque elle a toujours été malade.

1. Mairesse. *Cavernes tuberculeuses du nourrisson*. Th. Paris, 1903.

Elle a toussé tout l'hiver et sa toux peu à peu a pris les caractères d'une toux coqueluchoïde. La reprise, en effet, est seulement ébauchée. Les quintes ne sont pas suivies de vomissements. Elles sont peu fréquentes, cinq à six par jour.

Huit jours avant l'entrée à l'hôpital, les quintes ont diminué de fréquence, mais une fièvre intense est apparue avec une dyspnée considérable.

Examen de l'enfant à son entrée. — Elle est sans force, très abattue ; elle a notablement maigri, les chairs sont flasques. La peau est ridée surtout au niveau des cuisses. Les quintes coqueluchoïdes sont rares. La dyspnée est accentuée. On compte 45 respirations à la minute.

Au poumon droit, au niveau du hile, la percussion révèle une zone de matité. A cet endroit, à l'auscultation, on entend un souffle fort, tubaire, étalé. Ce souffle se retrouve dans la partie moyenne du poumon droit, avec des bouffées de râles humides. Le poumon gauche présente de la submatité à la base. A l'auscultation, on entend la respiration, mais elle est diminuée.

Le pouls est petit, rapide, à 140.

Sous la langue, au niveau de la base du frein on constate une ulcération arrondie du diamètre d'une lentille, à fond rosé, à bords carminés. Remarquons l'existence de cette ulcération, quoique l'enfant ne présente pas de coqueluche véritable mais simplement une toux coqueluchoïde.

L'enfant ne vomit pas et n'a pas de diarrhée. Le foie et la rate sont normaux.

Le diagnostic posé est celui de bronchopneumonie de la partie moyenne du poumon droit et de congestion de la base gauche, avec adénopathie trachéobronchique expliquant la toux coqueluchoïde.

Evolution 1^{er} mai. — Poumon droit toujours soufflant. Nouveaux foyers sous l'aisselle gauche, râles crépitants fins. On note de la cyanose des lèvres et des extrémités et la paroi antérieure abdominale est parsemée de taches purpuriques. Dans les aisselles et aux plis de l'aîne, on sent de multiples petits ganglions. La cyanose périphérique et la micropolyadénite font songer à la nature tuberculeuse possible de la broncho-pneumonie.

3 mai. — Un peu de raideur des membres et de la nuque. Le purpura a disparu sur le ventre, mais il apparaît sur le thorax.

4 mai. — Aggravation. Enfant très abattu. La cyanose augmente. A 7 heures du soir nouvel accroissement de la cyanose et de la dyspnée.

Mort à 2 heures du matin dans un étatsphyxique avec convulsions généralisées.

Autopsie. — Le 6 mai à 2 heures du matin. Au niveau du sommet et de la partie moyenne du poumon droit est une vaste caverne de la grosseur d'un œuf de poule. Cette caverne vide en partie, renferme un liquide jaune clair, purulent, dans lequel l'examen bactériologique révèle la présence du bacille de Koch.

Les parois sont irrégulières, tomentueuses, formées de masses caséeuses, surtout à la partie supérieure. Il s'agit d'une caverne par fonte rapide d'un bloc de pneumonie caséeuse. Inférieurement autour de la caverne sont de nombreux tubercules.

Des adhérences serrées unissent la plèvre pariétale et la plèvre viscérale au niveau de cette caverne. Plus bas les deux feuilletts sont libres. La base du poumon droit est congestionnée.

Le poumon gauche présente de nombreuses granulations au

sommet. A la base est un foyer caséux du volume d'une grosse noix.

Au hile droit sont deux ganglions caséux au-dessus de la bronche droite. A gauche deux ou trois ganglions également caséux, moins gros qu'à droite.

Le péricarde viscéral présente des opalescences notamment le long des vaisseaux coronaires. Près du bord libre des valves de la mitrale se trouvent deux ou trois petites granulations, blanc jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle, un peu saillantes au toucher. Peut-être s'agit-il là de granulations dues à une endocardite tuberculeuse. Rien à la valvule tricuspide.

Le cerveau, les méninges, la rate, le rein ne révèlent pas de lésions anatomiques.

OBSERVATION XXII

(Lortat-Jacob et Vitry. — Congrès de la tuberculose, Paris, 1905, séance du vendredi 6 octobre. — *Presse Médicale* samedi 13 janvier 1906).

Lésions nerveuses et tuberculose cavitaires chez le nourrisson

Il s'agit d'un enfant mort à l'âge de trois mois à la crèche de l'hôpital Laënnec, dans le service du professeur Landouzy. Bien que son état général, ses antécédents héréditaires, la constatation de petits ganglions dans les aines aient pu faire soupçonner la possibilité d'une tuberculose, jamais on n'a cons-

taté aucun signe stéthoscopique de tuberculose pulmonaire aucune manifestation d'une tuberculose généralisée ; l'enfant est mort d'athrepsie à la suite d'une longue diarrhée.

A l'autopsie, dans le lobe supérieur du poumon droit, on trouve une induration, et, en incisant le poumon le long du bord postérieur, on arrive à 1 centimètre 1/2 du sommet sur une caverne de la grosseur d'un pois. Cette caverne est remplie d'un pus caséeux mal lié ; elle est creusée en plein tissu d'infiltration tuberculeuse et le tout paraît de date récente. On ne note aucune autre lésion macroscopique dans ce poumon ni dans l'autre.

Dans le médiastin postérieur, un peu au-dessus du niveau du nodule tuberculeux, il existe un ganglion gros comme une lentille, accolé intimement à la face postérieure du pneumogastrique droit ; ce ganglion fait partie du groupe des ganglions intertrachéo-bronchiques dont quelques-uns sont également hypertrophiés.

La rate est volumineuse (10 grammes), elle présente à sa surface et dans sa profondeur des granulations tuberculeuses ; il en est de même du foie et des reins. L'intestin paraît sain ; on trouve dans le mésentère de nombreux ganglions dont quelques-uns sont en voie de caséification. Rien aux méninges.

A l'examen histologique, on note dans la rate, le foie, les reins des follicules tuberculeux typiques parsemés de bacilles de Koch.

Sur une coupe perpendiculaire à la direction du pneumogastrique et comprenant le ganglion, on voit à un faible grossissement le ganglion qui est par places en voie de caséification et le nerf accolé intimement à la masse ganglionnaire dont il n'est séparé que par une bande de tissu de sclérose nouvelle-

ment formé. A un grossissement plus fort, on constate que les filets nerveux sont entourés d'une gaine épaisse de tissu de sclérose coloré fortement en rose par l'éosine et parsemé de cellules lymphatiques. Les filets nerveux eux-mêmes sont, par places, réduits aux gaines de myéline et, dans les points où les cylindres-axes sont visibles, ceux-ci ont un aspect grêle ; les cellules lymphatiques en certains points se sont infiltrées entre les éléments du tissu nerveux. Les bacilles, très nombreux dans le ganglion, ne se sont pas montrés au cours de nos recherches sur le nerf.

OBSERVATION XXIII

(Tirée de la thèse de De Gandt).

Tubercules caséeux dans les deux poumons. — Caverne dans le lobe inférieur gauche. — Epanchement pleural à droite. — Adénopathie trachéobronchique et mésentérique.

G..., Emile, âgé de onze mois entre le 22 février 1905 à la crèche du service du Dr Méry à l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère malade depuis la naissance de l'enfant. A eu un abcès au sein. Très anémiée, elle est actuellement nettement tuberculeuse. Un autre enfant bien portant âgé de sept ans.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme. A été nourri au sein pendant un mois, ensuite au biberon avec du lait dit spécial pour les enfants, un litre et demi par jour. Il est malade

depuis six semaines. Il boit très peu. Il a eu, il y a un mois, la rougeole qui a été soignée chez lui.

L'enfant arrive presque dans le coma. Température 39 degrés. Le soir elle est à 39°4. Deux selles jaunes liquides. Poids : 6 k. 620.

A droite gros foyer de râles sous-crépitants et souffle avec expiration jetée à la base. A gauche râles plus disséminés. Bains sinapisés. Bouillon de légumes, 150 grammes.

23 février. — Stationnaire. Enveloppements. Sérum.

24 février. — A droite même état, un peu de broncho-pneumonie, tout à fait à la base souffle qui paraît être surtout congestif. A gauche, râles disséminés, mais en plus à la base souffle léger. A la percussion légère submatité à la moitié inférieure du poumon droit. En avant submatité au sommet droit et râles sous-crépitants.

Le foyer retourne à droite sous l'aisselle. L'enfant a une expiration jetée. 56 respirations à la minute.

Tirage abdominal et latérocostal.

Facies bouffi. Pas de cyanose. Température 39°2. Trois selles mélangées. Poids : 6 k. 650. Traitement : enveloppements froids. Quatre bains sinapisés. Sérum.

25 février. — Signes bilatéraux toujours semblables. A gauche râles humides très abondants avec souffle. A droite, moins humides, mais souffle toujours intense. Injections de strychnine.

26 février. — Température 39 degrés. Poids 6 k. 550. Bronchopneumonie double à foyers disséminés partout. Cyanose de la face. Dyspnée. Oxygène Sérum. Caféine.

27 février. — Mort.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax la plèvre droite laisse

échapper environ 30 centimètres cubes d'un liquide citrin, ambré. Le bord antérieur des poumons est grisâtre et emphysemateux.

Les deux poumons présentent des adhérences assez fortes au niveau des faces latérales dans la région moyenne. En particulier à gauche une adhérence du lobe inférieur ne se rompt qu'en déchirant le parenchyme pulmonaire au niveau de la paroi d'une caverne.

La surface externe du poumon droit présente une ou deux taches arrondies, jaunâtres, et deux taches jaunes à contours irréguliers.

Le poumon est dense et ferme, de couleur rosée. A la section on constate que les taches sont des tubercules ramollis, les grandes taches sont au niveau des cavernes sous-pleurales en voie de formation de la grosseur d'une noix.

Le lobe supérieur est emphysemateux.

Le lobe inférieur présente des lésions de bronchopneumonie avec quelques tubercules plus jeunes.

Le poumon gauche est aussi lisse et résistant, mais sa teinte est foncée, violette, noirâtre.

Ce lobe inférieur porte à sa partie supérieure une incisure transversale qui simule la formation d'un petit lobe moyen. C'est au niveau de ce sillon que se trouve la caverne que l'on a rompue en détachant le poumon, et à l'inspection on a l'impression d'une pleurésie enkystée d'une scissure anormale.

La section montre qu'il n'en est rien, il s'agit d'une caverne classique bien évacuée de la grosseur d'une fève.

Dans le lobe supérieur, emphyème et infiltration tuberculeuse très discrète.

Dans le lobe inférieur, outre la caverne, deux ou trois tubercules ramollis. Dans le lobe inférieur bronchopneumonie banale.

Médiastins. — Un gros ganglion de la dimension d'une noisette est appliqué à la face postérieure du lobe du poumon droit, il est caséeux. Les autres ganglions sont peu touchés.

Ganglions mésentériques. — Volumineux, mais non caséeux.

Rate un peu grosse, dure, scléreuse, avec ganglions petits, jaunâtres (corps de Malpighi sclérosé ou tuberculeux).

Foie compact, un peu gros, ébauche de foie muscade. Reins intacts.

OBSERVATION XXIV

Tirée de la thèse de Gandt.)

Tuberculose pulmonaire cavitaire. — Une caverne dans le lobe supérieur droit. — Trois cavernules dans le poumon droit. — Ganglions mésentériques hypertrophiés et ramollis.

M... Georges, âgé de huit mois, entre le 24 janvier 1905 à la crèche du service du D^r Méry à l'hôpital des Enfants-Malades. On l'amène parce qu'il tousse beaucoup et sa mère tuberculeuse admise à l'hôpital ne peut plus s'occuper de lui.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère tuberculeuse. A eu trois fausses couches. A d'autres enfants malades.

Antécédents personnels. — Enfant légitime né à terme, pesait à sa naissance 4 kilogrammes. Jusqu'à l'âge de cinq mois il fut nourri au sein par sa mère qui ne put continuer à l'allaiter.

Depuis trois mois allaitement artificiel. Actuellement il prend du lait de vache pur, 1 litre dans les vingt-quatre heures acheté 0 fr. 30. Il n'a jamais eu de vomissements ni de diarrhée.

24 janvier. — A son entrée il pèse 5 kgr. 550. Pas de fièvre, une selle jaune. Quelques râles disséminés de bronchite.

26 janvier. — Toujours pas de fièvre, trois selles jaunes. Les mêmes râles de bronchite. Bains sinapisés, 75 grammes des bouillon par biberon.

28 janvier. — Abaissement du poids, 5 k. 030 ; 50 grammes Backhaus, 50 grammes de bouillon.

2 février. — Constipation. Pas de selle. Température 37 degrés le matin, 38°8 le soir.

3 février. — Température 37°4 le matin, 40°2 le soir, Respiration soufflante à gauche. Râles des deux côtés. Deux selles dont l'une mélangée. Lait Backhaus, 150 grammes. Enveloppements.

4 février. — Respiration très soufflante au sommet gauche. Râles de deux côtés. Poids 5 kilogrammes. On prescrit bains sinapisés.

6 février. — Adénopathie sous-maxillaire.

8 février. — Adénophlegmon s'ouvre. Fièvre intermittente. Pansements faits en chirurgie.

14 février. — Le poids continue à s'abaisser 4 kgr. 830.

13 février. — 4 kgr. 610.

17 février. — Mort.

Autopsie. — A droite, au sommet droit *gros* tubercule caséux du volume d'une noisette.

Le sommet droit est adhérent à la paroi. Juste au-dessous du tubercule caverne contenant très peu de pus du volume d'une grosse noix. Congestion à la base.

A gauche, au niveau de la partie moyenne, trois petites caver-
nules de la grosseur d'une petite noisette pleine de pus. On
voit sourdre le pus par toutes les bronches. Ces ganglions du
hile sont congestionnés. Pas de ganglions céseux.

Ganglions mésentériques congestionnés et augmentés de
volume. Un ou deux sont ramollis et blancs,

OBSERVATION XXV

(Tirée de la thèse de De Gandt.)

*Tuberculose d'inhalation avec caverne pulmonaire ; déglutition
des bacilles, lésions commençantes de l'intestin, propagation au
foie.*

C... Georgette, huit mois, entrée le 16 novembre 1903, à
l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. Méry, salle Husson
n° 22.

Les parents sont bien portants, la mère a fait une fausse
couche à la première grossesse, elle a un autre enfant bien por-
tant. L'enfant qui nous occupe, née à terme, élevée au lait stéri-
lisé, a toujours été malade, toussant beaucoup généralement
constipée, avec des périodes de deux ou trois jours sans selle.
Gastro-entérite il y a trois mois, bronchite depuis huit jours.

La petite malade tousse maintenant davantage, elle a de la
fièvre, de l'oppression ; elle ne repose pas et refuse de boire.
L'auscultation ne révèle rien ; cependant elle paraît avoir un
peu de dyspnée. La température est de 36°9. Le soir, à la con-
tre-visite, on trouve des râles dans toute la poitrine.

17 novembre. — Température 39°5. Selles jaunâtres, glaireuses. Mêmes signes stéthoscopiques.

18 novembre. — Chute de température 37°6. Selles glaireuses. A l'auscultation pluie de râles crépitants surtout à droite.

19 novembre. — Mêmes râles toujours à droite. Dans la fosse sous-épineuse, il y a un foyer avec un souffle inspiratoire. Les selles sont devenues normales.

20 novembre. — Submatité à la base gauche, elle est assez marquée. L'auscultation révèle des râles des deux côtés.

27 novembre. — Ecoulement nasal purulent abondant. Dyspnée. Matité nette à la base droite en arrière. Souffle et râles fins dans toute la hauteur de la poitrine.

1^{er} décembre. — Souffle intense et râles bulleux éclatant sous l'oreille, à droite, dans toute la hauteur.

7 décembre. — Température à 39 degrés. Souffle intense et râles caverneux. Mort le 8 à 9 heures du matin.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, ni adhérences, ni épanchement dans la plèvre.

Les poumons sont entièrement congestionnés aux bases surtout à droite ; le parenchyme ne flotte plus.

A la coupe : à la base droite, on trouve une caverne avec de la matière caséuse ramollie ; les parties voisines sont infiltrées. A gauche près du bord antérieur, on voit un tubercule sous-pleural.

Un gros ganglion caséux sous la bronche droite.

Le foie contient des granulations ; la rate et les reins sont normaux.

L'intestin grêle présente une plaque de Peyer tuméfiée et congestionnée. On ne trouve pas autre chose.

OBSERVATION XXVI

(Tirée de la thèse de de Gandt).

Tuberculose d'inhalation et cavernes pulmonaires. Adénopathie trachéo-bronchique. — Tuberculose de l'intestin et du mésentère.

Charlotte P..., dix mois, entrée le 17 décembre 1903 à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. Méry, salle Husson, n° 13.

Il y a des antécédents assez chargés. La mère vient de mourir tuberculeuse à trente-quatre ans, quinze jours avant l'entrée de l'enfant. Sa fille aînée, âgée de quatorze ans, a récemment aussi succombé à la tuberculose. Un autre enfant est mort il y a six mois de la coqueluche. Il n'y a pas de fausses couches. Le père des deux derniers enfants est bien portant ; la première fille est d'un autre père ; les renseignements manquent sur la santé de celui-ci.

L'enfant qui nous occupe née à terme, élevée au sein par la mère jusqu'à quatre mois et demi et depuis au biberon, avec du lait de vache coupé de moitié d'eau, quoique mal réglée dans ses tétées, paraissait jusqu'à ces derniers temps bien portante. Quelques jours avant son entrée elle a présenté des troubles gastro-intestinaux et respiratoires ; les premiers consistant en une diarrhée granuleuse avec selles fréquentes, et une intolérance stomacale complète (l'eau de Vals n'étant même pas gardée) : les seconds consistant en une toux incessante depuis huit à dix jours. L'état général est assez mauvais. L'enfant a de la fièvre tous les soirs et ne repose pas ; elle a des cris aigus et est agitée,

surtout la nuit. Voici les phénomènes qu'elle a successivement présentés :

Du 14 au 17 décembre. — Selles mauvaises, diarrhéiques ; température atteint 39 degrés, elle est plus élevée le soir que le matin. A l'auscultation on perçoit quelques râles disséminés dans la poitrine en arrière.

19 décembre. — A l'auscultation, on trouve qu'à droite et en arrière le murmure a diminué ; on observe un retentissement marqué de la toux. Aucun râle dans la poitrine. La température oscille largement atteignant 40 degrés. Les selles sont moins fréquentes, moins mauvaises, mais toujours glaireuses et grumelleuses.

23 décembre. — La percussion révèle les signes suivants : tonalité plus élevée en avant (fosse sous-claviculaire, sommet de l'aisselle et fosse sus-épineuse droites). A l'auscultation, on perçoit un souffle au sommet de l'aisselle droite.

24 décembre. — Le souffle est plus accentué, retentissement de la toux et quelques râles fins. La température est toujours oscillante et élevée, les selles sont à peu près normales.

31 décembre. — Le souffle a beaucoup diminué, il est appréciable surtout dans l'aisselle. L'état général est meilleur, la température moins élevée. L'enfant boit assez bien. Cette accalmie n'est pas de longue durée ; dès le lendemain, la température remonte et se maintient au delà de 39 degrés, les symptômes digestifs reparaissent, les selles redeviennent médiocres, granuleuses et plus fréquentes.

5 janvier. — Dans les fosses sus et sous-épineuses droites, ainsi que dans l'aisselle droite, un souffle intense est perçu et l'on trouve dans ces régions des râles sous-crépitaux nombreux. La palpation des régions inguinale et axillaire révèle la présence

de petits ganglions roulant sous le doigt. Etat général toujours mauvais. Température 39°5.

6 janvier. — Moins de râles, mais souffle toujours intense.

Température 39°5. Les jours suivants l'état général ne se modifie pas ; les râles diminuent, disparaissent, mais la respiration reste soufflante, un peu moins cependant. En somme les signes stéthoscopiques diminuent et pourtant la température persiste voisine de 39 degrés et l'état gastro-intestinal est toujours médiocre. Le 14 il y a du coryza et l'œil droit est atteint de conjonctivite. A partir du 18, la température baisse, mais il y a prédominance des signes gastro-intestinaux, vomissements.

22 janvier. — Apparaît brusquement une vomique, l'enfant rend une certaine quantité de pus épais, jaunâtre, inodore. Elle est moins bien, elle tette mal. Cependant la température n'est qu'à 37°2. Ni dyspnée, ni cyanose. L'auscultation donne au sommet droit en arrière des signes nettement cavitaires.

Le lendemain, 23 janvier, l'état général de l'enfant qui d'ailleurs tette mieux paraît meilleur. Il n'y a pas de vomissements. Mais quand l'enfant tousse, le pus arrive facilement. En examinant la gorge, on ne constate pas d'abcès rétro-pharyngien ; le pus vient bien du poumon, il est rejeté par la toux et les signes cavitaires sont nets. Le foie paraît un peu gros à la palpation.

Dans la nuit du 23 au 24 l'enfant présente des phénomènes convulsifs (raideur des bras, strabisme) l'état général est détestable, les selles sont mauvaises.

25 janvier. — Nouvelle vomique le matin, phénomènes convulsifs et selles vertes, l'enfant meurt le 28.

Autopsie le 29 janvier. — Organes thoraciques : à l'ouverture du thorax on trouve des adhérences pleurales à la partie

postéro-supérieure du poumon droit. En ce point, le poumon présente à la coupe deux cavernes du volume d'une noisette chacune. Il est tout entier infiltré. A gauche les lésions sont beaucoup moins avancées, l'état d'infiltration tuberculeuse moins marqué ; il n'y a pas de lésions cavitaires de ce côté.

Pas d'épanchement pleural.

Les ganglions du hile sont tuberculeux : à droite il y a une adénopathie trachéo-bronchique énorme, les ganglions sont gros et caséux.

Foie : Volumineux, gros, présente des tubercules jaunâtres.

Rate : Grosse avec par place des tubercules.

Intestin : Dans la portion terminale de l'iléon plusieurs ulcérations tuberculeuses ; une d'elles est très profonde quoique non perforante, a donné naissance à une petite hémorragie. Adénopathie mésentérique.

Cerveau : Exsudat considérable à la base. Tubercules énormes tout le long de la sylvienne.

OBSERVATION XXVII (de Gandt).

Tuberculose d'inhalation avec caverne pulmonaire. — Tuberculose intestinale et mésentérique récente par déglutition de bacilles. — Extension au foie et à la rate.

R... Jeanne, sept mois. Entrée le 13 juin 1904 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson service de M. Méry.

Le père est bien portant ; la mère de santé assez médiocre, ne s'est jamais bien remise d'une pleurésie qu'elle a eue il y a huit mois. Elle a un autre enfant de deux ans qui tousse

presque continuellement. Pas de fausses couches. La petite malade née à terme, pesant alors 3 kgr. 500, a été élevée au sein par une nourrice de la Maternité durant cinq semaines puis au biberon avec du lait de vache ; les tétées sont mal réglées. Elle tousse depuis sa naissance mais ce n'est que depuis deux mois environ qu'elle présente des quintes et des phénomènes asphyxiques.

Certains jours, elle a un peu de fièvre, elle ne dort guère. Il y a des alternatives de diarrhée et de constipation ; l'enfant se nourrit mal et dépérit. Les quintes et les crises de dyspnée tendent à devenir plus fréquentes. La toux est coqueluchoïde mais sans reprise ; par moments il y a des accès de spasme glottique avec oppression et cyanose. Toux et spasme semblent être sous la dépendance d'une compression de récurrent. En dehors de ces accidents l'enfant est calme.

A l'examen on trouve de la matité dans la fosse sus épigastrique droite et, en ce même point un souffle expiratoire.

16 juin. — Foyer de matité toujours au même point. Respiration un peu soufflante partout, 30 centigrammes de bromure sont sans influence sur la fréquence ni sur l'intensité des crises.

18 juin. — Celles-ci ont même augmenté, elles sont d'une violence extrême. Les signes stéthoscopiques n'ont pas varié au niveau du point mentionné. Dans le reste du poumon, la respiration est sonore, avec ronchus. En avant, gros foyers de râles humides à droite.

20 juin. — Râles humides un peu partout ; le foyer du sommet droit présente un souffle intense, de gros râles humides et il semble s'étendre.

22 juin. — Respiration très bruyante dans les deux pou-

mons : au sommet droit, toujours matité, souffle et râles humides.

25 juin. — Mort.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on trouve une grosse masse ganglionnaire entourant la trachée et les bronches, surtout à droite et composée de trois ou quatre ganglions de la grosseur d'une noisette, entourés de ganglions plus petits. Une chaîne de ganglions remonte le long du récurrent droit. Ces ganglions sont caséux à la coupe.

Au niveau des scissures interlobulaires du côté droit, il y a la symphyse pleurale.

Dans le poumon droit, on découvre une caverne assez vaste.

De nombreux ganglions mésentériques sont augmentés de volume et sont un peu caséux : l'intestin sectionné suivant la longueur présente en face de gros ganglions des érosions de la muqueuse mais très petites, très superficielles et peu nombreuses.

Foie muscade avec quelques tubercules. La rate en présente aussi quelques-uns ; les reins sont normaux.

OBSERVATION XXVIII (De Gandt).

Tuberculose pulmonaire cavitaire à droite. — Adénopathie trachéo-bronchique. — Tuberculose des ganglions mésentériques, sans lésion de l'intestin.

C... Germaine, huit mois, entrée le 25 juin 1904 dans le service de M. Méry, salle Husson, hôpital des Enfants-Malades.

Père bien portant, mais la mère serait bacillaire.

L'enfant très cachectisée a depuis trois mois des vomissements et une diarrhée fétide, avec des selles nombreuses jaunes. Depuis quelque temps elle tousse.

A l'examen on trouve de gros ganglions, roulant sous le doigt ; le foie apparaît gros, la rate n'est pas perceptible. L'auscultation révèle un foyer de râles et de souffle au niveau du sommet droit. Il n'y a pas de fièvre.

L'enfant reste dans le service du 25 juin au 9 juillet date de la mort. Pendant ce temps la cachexie s'est accentuée de plus en plus, sans que les phénomènes pulmonaires se soient modifiés ; les troubles gastro-intestinaux ont toujours été les mêmes.

Autopsie. — Il y a au niveau du hile deux gros ganglions caséeux (volume d'une petite amande) ; au sommet droit on trouve une caverne des dimensions d'une grosse noix.

Les ganglions mésentériques sont caséeux, moins que ceux du hile du poumon. L'intestin ne porte pas d'ulcération.

OBSERVATION XXIX (De Gandt).

Tuberculose pulmonaire cavitaire. — Tuberculose intestinale et mésentérique.

O... Germaine, treize mois. Entrée le 28 janvier 1905 à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. Méry, salle Husson.

Parents bien portants. Née à terme, pesant à la naissance 3 kgr. 730. Allaitement mixte. Depuis un mois l'enfant tousse ; depuis trois semaines, elle présente un écoulement d'oreilles, purulent, assez abondant, bilatéral.

28 janvier. — Enfant dyspnéique : à l'auscultation on trouve un gros foyer de souffle, à gauche, avec une couronne de râles crépitants.

1^{er} février. — A la base gauche, malité très marquée, souffle et nombreux râles sous-crépitaux. Une ponction exploratrice ne donne rien.

14 février. — Température 39 degrés. Prostration. Dyspnée assez prononcée. A gauche, à la base souffle et gargouillement. Craquements au sommet. A droite râles humides et disséminés ; souffle en arrière au niveau du hile.

Mort le 17 février au soir.

Autopsie. — Le poumon gauche porte à la base une caverne assez grande. Tout le reste de l'organe est infiltré. Le poumon droit renferme des granulations tuberculeuses.

Au niveau du hile apparaissent de grosses masses ganglionnaires. Plusieurs ganglions sont transformés en de véritables poches purulentes ; d'autres sont caséeux.

L'intestin montre d'innombrables ulcérations avec adénopathie mésentérique correspondante.

Les reins, la rate présentent des granulations, le foie est gros.

OBSERVATION XXX (personnelle).

(Due à l'obligeance de MM. Guinon et Peter.)

C... Jean, âgé de dix mois, entré à l'hôpital Trousseau, dans le service du Dr Guinon le 23 janvier 1906.

Antécédents. — Père tuberculeux, a fait plusieurs jours à l'hôpital Tenon pour toux et points de côté, depuis trois mois ne travaille plus et séjourne à l'hôpital ou dans son lit.

Mère tousse également depuis longtemps ? Deux autres enfants sont morts, l'un de méningite à deux ans et demi, l'autre à quelques mois de gastro-entérite.

L'enfant actuellement malade tousse presque depuis sa naissance ; il n'a jamais été bien portant ; nourri par sa mère jusqu'à sept mois, il fut sevré et nourri au lait de vache ordinaire ; il n'eut pourtant ni diarrhée ni vomissement, mais maigrit fortement depuis deux mois.

Actuellement la toux est fréquente, et la maigreur extrême.

On trouve à l'auscultation de l'obscurité respiratoire générale un des râles humides à la partie moyenne du poumon droit.

Les autres viscères ne présentent rien de particulier. Il existe de la micropolyadénopathie.

29 janvier. — L'enfant, dont la température oscillait entre 37°4 et 38°5, atteint 39°2. La toux a augmenté, l'enfant est grognon et agité.

4 février. — La température décrit de grandes oscillations entre 38 degrés et 39°5, la maigreur est extrême. Le lait n'est plus toléré, et la diarrhée jaunâtre apparaît.

7 février. — On trouve dans les vomissements une certaine quantité de crachats puriformes ; la recherche du bacille de Koch est faite dans les crachats et couronnée de succès. La fièvre est toujours vive.

14 février. — Mort à 4 heures du matin par affaiblissement progressif, cachexie.

Autopsie le 15 février. — Adhérences du sommet gauche ; un peu au-dessous du sommet, existence d'une petite caverne de la taille d'une petite amande ; à la base du même côté, deuxième caverne un peu plus volumineuse ; les deux

poumons sont parsemés de tubercules jaunes en général assez volumineux. Les ganglions du hile sont gros, la plupart caséeux ; l'un d'eux est même ramolli et forme une véritable caverne en rapport avec le poumon voisin qui se trouve ulcéré en ce point.

Les autres viscères ne présentent pas de tuberculose appréciable.

Les ganglions du médiastin sont gros, mollasses et rougeâtres ; aucun d'eux n'est caséeux.

OBSERVATION XXXI (personnelle).

(Due à l'obligeance de MM. Hayem et Pater.)

L... Joseph, onze mois, entré le 8 février 1905, salle Vulpian n° 14, hôpital Saint-Antoine.

Antécédents. — Père inconnu, mère manifestement tuberculeuse, présente au sommet gauche des signes contraires ; matité, souffle à timbre amphorique, gargouillement. Elle crache depuis plusieurs années et a considérablement maigri. Elle a eu quatre enfants : deux sont morts en bas âge de cause inconnue ; le troisième actuellement âgé de onze ans serait bien portant ; le quatrième (enfant actuellement malade) a toujours été délicat ; il est allaité au sein.

Depuis longtemps (?) cet enfant tousse ; il a de plus assez souvent des poussées de diarrhée et quelquefois des vomissements. Il y a huit jours, soit le 1^{er} février, il a vomi (?) environ trois à quatre cuillerées de sang rouge, au milieu d'une forte quinte de toux ; ce fait ne s'est pas reproduit, et la mère entre à l'hôpital plus pour elle-même que pour son enfant.

Examen de l'enfant. — Amaigri et d'aspect cachectique. Assez déprimé. Température 38°2.

Poumons : respiration obscure dans les deux tiers inférieurs du côté droit ; à ce niveau, submatité, éclat du cri et râles sous-crépitaux humides très nettement prédominants à la base. Du côté gauche respiration puérile ; souffle d'adénopathie bronchique droite des plus nets.

Tube digestif : ventre plat, mou ; actuellement pas de troubles intestinaux ; langue un peu rouge ; gorge saine.

Foie un peu gros, non douloureux ; rate normale.

Rien d'autre à noter.

15 février. — La température a oscillé entre 37°4 et 38°5. Elle atteint, le 15, 38°9. La toux est fréquente, quinteuse, à maximum le matin ; elle détermine quelquefois le vomissement.

Les signes physiques sont peu modifiés, pourtant il apparaît un peu de souffle à la base droite et la respiration devient plus obscure du côté gauche.

22 février. — L'enfant respire difficilement, les extrémités sont un peu cyanosées. Obscurité respiratoire nette à gauche. Température 38°6. Pouls rapide, 142. Le foie augmente de volume, et peut-être la rate un peu également.

24 février. — Cyanose et asphyxie, respiration très obscure partout. Température 39°8. Le soir mort en pleine cyanose et étouffement.

Autopsie. — Trente-huit heures après la mort.

Tuberculose granulique des deux poumons ; granulations grises de petite taille, extrêmement nombreuses, disséminées dans les deux poumons, et manifestement toutes récentes.

A la base droite existe une caverne de la taille d'une noix, à parois molles, à contenu puriforme, et qui est englobée dans un tissu pulmonaire ferme parsemé de noyaux bronchopneumoniques jaunâtres d'une taille variable oscillant entre un grain de chènevis et un gros pois.

Le sommet du même côté renferme également quelques noyaux bronchopneumoniques jaunâtres, mais peu nombreux; à gauche il n'y a que de la granulie.

Les ganglions du hile sont volumineux et caséifiés pour la plupart. Aucun d'eux n'est suppuré, et ils sont réellement tous éloignés de la cavité de la base droite, celle-ci creusée en plein parenchyme et séparée de la surface pulmonaire par une bande de tissu morbide.

Foie. — Volumineux, jaunâtre, parsemé de tubercules granuliques, grisâtres ou gris jaunâtre, les uns purement capsulaires, les autres en plein parenchyme et visibles en grand nombre sur les coupes de l'organe.

Rate. — Grosse, présentant aussi quelques tubercules récents.

Reins. — Pâles, avec de rares tubercules jaunâtres sous-capsulaires ou intraparenchymateux.

L'examen histologique n'a rien montré de particulier : belles cellules géantes dans la rate et le foie; caséification pulmonaire avec noyaux bronchopneumoniques et lésions aiguës surajoutées vraisemblablement non tuberculeuses. Plèvre droite épaissie.

Observations avec hémoptysies

OBSERVATION XXXII

(Tirée de Mantel. — *Progrès médical*, 1887.)

Hémoptysie foudroyante chez une enfant de quatre mois

La nommée L... Louise, âgée de quatre mois, entre avec sa mère le 5 mars 1887 à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Julie, n° 13, dans le service de M. Blachez.

Au point de vue des antécédents héréditaires, on trouve un grand-père et une grand-mère morts tous deux tuberculeux. La mère de l'enfant mariée, une première fois à un syphilitique, a eu de ce premier mariage quatre enfants dont l'un est mort en naissant ; les trois autres vivent encore et sont bien portants. Remariée dix-huit mois après la mort du premier mari, à un individu suspect au point de vue de la syphilis, elle a eu de nouveau deux enfants ; l'un mort tuberculeux à l'âge de treize mois ; l'autre est la petite fille qui fait l'objet de cette observation. Cette femme semble avoir joui d'une bonne santé habituelle ; néanmoins elle a perdu ses cheveux ; a eu fréquemment des maux de gorge, sans qu'on puisse d'ailleurs trouver chez elle des signes de syphilis avérée. Elle tousse fréquemment, mais l'auscultation ne décèle aucune lésion pulmonaire.

Notre petite malade, née à terme, présentait une bonne constitution en naissant. Elle a été nourrie au sein. L'état général semblait excellent lorsque vers l'âge de trois mois, sous l'influence d'un refroidissement (à ce que dit la mère) elle com

mença à tousser : on crut d'abord à un simple rhume, mais rapidement la situation s'aggrava ; il y eut de la fièvre, de la toux persistante sans hémoptysie apparente d'ailleurs. C'est alors que l'enfant entre à la Charité le 5 mars 1887.

En procédant à l'examen de la malade, on constate qu'elle n'est pas amaigrie, qu'elle est particulièrement pâle et semble en proie à une dyspnée assez intense. Pas de diarrhée ni de vomissements. Elle continue de prendre assez volontiers le sein de sa mère. La fièvre est peu élevée : 38°5. A l'auscultation, on ne constate que des râles de bronchite disséminés dans toute l'étendue des deux poumons. La percussion ne donne guère de renseignements. Cataplasmes sinapisés. Sirop d'ipéca jusqu'à effet vomitif. Sirop de belladone. Néanmoins la situation ne s'amende pas ; la fièvre persiste et augmente. La dyspnée s'accroît, les ailes du nez battent, sans que d'ailleurs la santé générale paraisse définitivement compromise. La percussion permet de constater une légère submâtité dans toute l'étendue des poumons, plus marquée du reste à gauche. En ce point, on perçoit des râles de bronchopneumonie assez fins pour simuler une pneumonie lobaire, puis du souffle qui est surtout marqué en haut et à gauche. Rien du côté du cœur, de la rate, ni du foie, qui paraissent sains. Pas de convulsions, pas d'agitation. Le ventre est un peu dur, ballonné, légère diarrhée sans caractères ; fièvre élevée. Vésicatoire, alcool, bottes d'ouate, léger vomitif.

Les choses restent en cet état pendant plusieurs jours ; les phénomènes aigus semblaient vouloir s'amender, lorsque tout à coup le 21 mars, un peu avant la visite, l'enfant est prise subitement d'une hémorragie abondante qui se fait par la bouche et par le nez. Le sang s'écoule à flots, noir et peu aéré et la mort survient en quelques secondes.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort. Cadavre très l'anémié. La bouche et les narines conservent encore des traces de l'hémorragie. Pas de cicatrice, pas de traces de syphilis. A ouverture du thorax, on constate des adhérences de la plèvre-gauche: tuberculose pleurale sans liquide. Un peu de sérosité citrine dans le péricarde. Le cœur gauche renferme quelques caillots. Pas de communication anormale entre les deux cœurs. Pas de lésions des troncs vasculaires à la base de l'organe. Du sang et des caillots s'échappent de la trachée et des bronches. Le poumon droit est farci de noyaux caséux, tuberculeux dont un grand nombre commencent à se ramollir. Pas de pus. Dans le poumon, lésions de bronchopneumonie. Au niveau du lobe supérieur, on trouve une petite cavité du volume d'une noisette, remplie de sang moulé sur elle; malgré des lavages répétés et des investigations attentives, il n'a pas été possible de retrouver la source de l'hémorragie.

Les ganglions du médiastin sont assez volumineux, ramollis et quelques-uns sont en voie de suppuration. Ils ne paraissent pas exercer de compression notable sur les organes voisins. Le foie est un peu volumineux sans tubercules, la rate augmentée de volume renferme quelques granulations tuberculeuses. Reins normaux. L'estomac est distendu et on voit, en le sectionnant, qu'un énorme caillot en moule toute la cavité. Un examen attentif de toute la muqueuse ne permet pas d'y retrouver une seule érosion.

Les ganglions mésentériques sont volumineux; l'intestin est normal; pas d'ulcération ni de tubercules. Cerveau et méninges sains. La cavité buccale, le pharynx et l'œsophage examinés attentivement ne présentent aucune solution de continuité.

OBSERVATION XXXIII

(Mantel. — *Progrès médical.*)

Hémoptysie foudroyante chez une enfant de deux ans

Maria C..., âgée de deux ans, entre dans le service du Dr Ollivier à l'hôpital des Enfants-Malades, le 1^{er} février 1888, salle Sainte-Elisabeth n° 15.

Au point de vue héréditaire un seul point intéressant est à signaler : la mère est morte le 30 janvier 1887 des suites d'une bronchite chronique ayant débuté après ses dernières couches.

Née à terme, nourrie au sein, elle n'a jamais eu d'autre maladie qu'une varicelle il y a cinq mois environ. Depuis cette époque la malade a continué à tousser. Au début, on a cru à une légère bronchite. Mais bientôt la toux augmenta et la fièvre apparut. Il y a trois mois, la diarrhée survint et continua très abondante jusqu'à aujourd'hui. La fièvre était surtout marquée le soir de 2 ou 8 heures. Depuis qu'elle tousse, la malade s'alimente peu et ne peut supporter que le lait et les œufs. On a appliqué à la partie postérieure du thorax plusieurs vésicatoires. Amaigrissement notable depuis le début de la maladie.

Actuellement, enfant pâle, amaigrie ; diarrhée moins intense, pas de vomissements, rien dans la gorge ; ventre gros, un peu ballonné, urines normales, rien au cœur, pouls fréquent, peau chaude, pas de phénomènes nerveux, pas de convulsions, pas de dyspnée, toux fréquente et pénible. Rien à la percussion des poumons, sauf une légère submatité du sommet gauche, en arrière. A l'auscultation, on trouve dans le poumon gauche de

gros râlés muqueux, abondants en haut et en arrière. A la base râles analogues moins gros et moins nombreux. Bouffées de râles plus fins par instants. Dans le poumon droit, râles muqueux, disséminés peu abondants.

3 février. — La diarrhée a augmenté, la toux est devenue encore plus fréquente. Fièvre plus marquée, quelques râles sous-crépitaux fins à la partie supérieure du poumon gauche. Pas de souffle.

4 février. — Même état, fièvre vive. On prescrit un vomitif qui est pris dans la soirée. Dans la nuit du 4 au 5 février, l'enfant est prise subitement d'une hémorragie extrêmement abondante ; un flot de sang s'échappe de la bouche et par le nez et la mort survient en quelques minutes.

Autopsie le 6 février. — Rien dans la plèvre droite. Du côté gauche, le poumon par sa face externe, son bord postérieur et même en avant adhère très fortement aux parois thoraciques. La cavité pleurale a entièrement disparu. Dans le poumon droit, on trouve à la coupe un grand nombre de granulations tuberculeuses de la grosseur d'une tête d'épingle, disséminées un peu partout, mais surtout abondantes à la base. Le poumon surnage. Dans le poumon gauche il existe une caverne de la grosseur d'une noix, elle est située au centre du lobe supérieur. Au pourtour de cette caverne à parois très irrégulières, on remarque un grand nombre d'amas tuberculeux de volume variable ; autour de ces noyaux, le tissu pulmonaire, dense, nettement hépatisé, ne crépite plus, est friable et gagne le fond de l'eau. Cette caverne est entièrement remplie de sang qu'on enlève avec soin et l'on recherche très attentivement, mais en vain la source de l'hémorragie. Les bronches laissent sourdre quelques gouttelettes de pus et une grande quantité de sang.

Rien dans le larynx ni la trachée. Les ganglions du hile des deux poumons sont très volumineux et manifestement tuberculeux. La portion gauche du péricarde adhère très solidement au bord antérieur et à la face interne du poumon gauche : cœur normal. Pas de granulations tuberculeuses dans le péritoine, pas d'ascite. On trouve quelques tubercules sur l'enveloppe et dans l'intérieur du foie. La rate non augmentée de volume est parsemée à sa surface d'une grande quantité de granulations qu'on rencontre également dans son parenchyme. L'estomac très distendu renferme au moins un verre et demi de sang noir pris en caillot et moulant pour ainsi dire la cavité du viscère. L'intestin est rempli d'une matière noirâtre au niveau du duodénum ; pas d'érosion intestinale, pas de tubercules, rien dans les ovaires, ni dans les reins. Méninges et encéphale sains.

OBSERVATION XXXIV

(Cadet de Gassicourt. — *Journal de médecine de Paris*,
21 mars 1886).

Hémoptysie foudroyante chez un enfant de seize mois.

Il s'agit d'un petit garçon de seize mois, maigre, chétif, en pleine misère physiologique : il a toujours été débile et paraissait malade à sa naissance. Elevé au biberon. Diarrhée. Vomissements.

A l'entrée signes d'adénopathie trachéo bronchique. Râles fins disséminés dans les deux poumons.

Etat stationnaire pendant dix jours. Puis tout à coup l'enfant remplit un crachoir de sang qui s'échappa par la bouche

et par le nez. Deuxième hémoptysie le lendemain matin. Troisième hémoptysie plus abondante le surlendemain, elle enlève le petit malade.

A l'autopsie adhérence des deux poumons. Volumineux paquet de ganglions caséeux dans le médiastin antérieur et postérieur. Lésions de bronchopneumonie chronique tuberculeuse dans les deux poumons. Caverne dans la partie antéro-inférieure du lobe moyen du poumon droit. Cette caverne est remplie par un caillot de sang rouge, moulé sur des anfractuosités. Perforation d'une branche volumineuse de l'artère pulmonaire en communication avec la caverne et par son intermédiaire avec une bronche. Tubercules dans le foie, la rate, les reins et le péritoine.

OBSERVATION XXXV

(Douglas-Powell. — Compte rendu de la Path. Soc. of London, mardi 19 mai 1874).

Hémoptysie mortelle chez un enfant de sept mois.

Depuis quatre mois, l'enfant était atteint d'une toux particulière spasmodique, ressemblant à celle de la coqueluche. Il présentait une expectoration colorée (?) L'enfant mourut subitement après avoir rendu une certaine quantité de sang noirâtre.

A l'autopsie, on trouva des lésions de pneumonie tuberculeuse dans le lobe inférieur et dans le sommet du poumon droit. Il existait deux petites cavités dans la partie supérieure du lobe inférieur du même poumon. Un vaisseau sanguin entièrement dénudé, noirâtre, érodé à sa partie supé-

rieure, traversait la caverne supérieure, c'était la source de l'hémorragie. Le Dr Douglas-Powell ajoute qu'il n'avait jamais vu d'hémoptysie à un âge si peu avancé. Dans l'espèce, la prédisposition héréditaire était évidente, aucun enfant n'ayant survécu dans la famille ; le père et le grand-père étaient tuberculeux.

OBSERVATION XXXVI (résumée).

(R. W. Foss. — *British med. Journal*, août 1879).

Hémoptysie foudroyante chez un enfant de quatorze mois.

Il s'agit d'un enfant de un an et deux mois, né de parents très strumeux, ayant toujours été malade depuis sa naissance. Foss le vit en 1877, dix jours avant sa mort. Le petit malade était extrêmement amaigri, il toussait et crachait (phénomène inusité chez l'enfant).

A l'auscultation, on entendait aux deux sommets une respiration caverneuse et du gargouillement.

L'enfant paraissait aller mieux, sous l'influence d'une médication antistrumeuse, lorsque tout à coup, un matin, pendant un accès de toux, il rendit environ une pinte de sang et succomba aussitôt.

Foss ne fit pas l'autopsie ; il pense du reste qu'elle eut été peu démonstrative en l'espèce (?) et d'ailleurs, dit-il, le cas est assez intéressant en lui-même à cause de l'âge du malade et de son mode particulier de terminaison.

OBSERVATION XXXVII (de Constantinowitch)

A... Georges, âgé de dix ans, entré le 2 janvier 1899, crèche n° 6.

Antécédents héréditaires. — Père décédé à quarante-trois ans d'une maladie de poitrine, était malade depuis cinq ans.

Mère, trente-deux ans, bien portante.

Deux autres enfants bien portants.

Antécédents personnels. — A terme, au sein jusqu'à neuf mois.

Début. — Malade depuis le 25 décembre dernier, toux, diarrhée, mœléna depuis deux jours.

Elat actuel. — L'enfant est amaigri ; ventre gros, rate grosse, un foyer de râles sous-crépitants à gauche, rien à droite.

Fièvre. Température dépassant 39 degrés.

Diagnostic. — Tuberculose.

Mort le 5 janvier 1899.

Autopsie. — Ganglions caséux du médiastin surtout à gauche. Granulie pulmonaire disséminée. Noyaux caséux du poumon gauche, caverne au même. Râles énormes. Foie absolument gros. Reins énormes, blancs, très altérés, sans granulations.

OBSERVATION XXXVIII (de Gandt)

Tuberculose cavitaire du poumon gauche avec adhérences pleurales du même côté. — Bronchopneumonie à la base droite.

C. B..., âgée de huit mois, entre le 20 février 1906 à la crèche du service du Dr Méry à l'hôpital des Enfants-Malades.

Est envoyé par le médecin de l'asile temporaire d'enfants rue Gergovie, avec le diagnostic de pneumonie de la base gauche (température élevée, submatité et souffle à la base du poumon gauche).

Mère soignée à l'hôpital pour une paralysie de la main. Première enfant née à terme.

Élevée au sein jusqu'à six mois ensuite, biberon avec lait de la crèche ; le lait était coupé avec de l'eau de Vals. Six biberons de 150 grammes dans les vingt-quatre heures.

Depuis trois jours l'enfant a des selles vertes, de la fièvre et tousse beaucoup.

La mère l'a sevré à six mois parce qu'elle a dû entrer à l'hôpital pour se faire soigner.

20 février. — Température 38° 4. Trois selles mélangées.

Poids 6 kgr 07. On donne 150 grammes de bouillon de légumes. Bains sinapisés et enveloppement. Lavages d'intestins.

21 février. — Foyer congestif à la base gauche. Température 37 degrés. Une selle jaune. Deux selles mélangées.

22 février. — Amélioration. Poids 6 kgr. 120. Température 37° 2. Trois selles jaunes. Bains sinapisés, 75 grammes bouillon, 75 grammes de lait Backhaus.

23 février. — Toujours des râles. Température 37° 4 le

matin, 37° 2 le soir. Trois selles jaunes. Cataplasmes sinapisés.

24 février. — Température 38 degrés, 37° 6 le soir. Trois selles jaunes. Poids 6 kgr. 03. Backhaus 150 grammes.

25 février. — Souffle de congestion pulmonaire à la base gauche. La température s'est élevée à 38 degrés le matin, 37° 2 le soir.

6 février. — Perd : du poids 5 kgr. 800. Lait stérilisé 150 grammes. Quatre selles jaunes. La température monte.

27 février. — A vomi ce matin. Même état pulmonaire. Température 38 degrés le matin, 38° 4 le soir. Cataplasme.

28 février. — Vomissements. Température 38° 6 le matin 37° 6 le soir. Poids 5 kgr. 580.

1^{er} mars. — Aux deux bases congestion. Respiration plutôt soufflante que râlante. Elle refuse de boire. On la remet au bouillon de légumes. Deux selles jaunes, une selle jaune liquide. Température 37° 4 le matin, 38° 8 le soir. Enveloppements.

2 mars. — Poids 5 kgr. 500. Selle liquide. La congestion pulmonaire semble s'être limitée au poumon gauche.

4 mars. — Température 38 degrés. Une selle verte, trois selles jaunes liquides. Poids 5 kgr. 510.

5 mars. — Une selle jaune, trois selles vertes.

6 mars. L'enfant a du sang dans ses selles. Trois selles noires. Poids 5 kgr. 600. Bouffées de râles humides à gauche. Submatité à la partie moyenne. Température 37° 8 le matin, 38° 6 le soir.

7 mars. — Selles liquides verdâtres. Même état pulmonaire. Respiration un peu soufflante à gauche.

8 mars. — Température 39° 4 le matin, 38 degrés le soir. Poids 5 kgr. 540.

10 mars. — Température 38 degrés, selles vertes. Congestion pulmonaire double. Râles humides surtout à gauche. Poids 5 kgr. 170.

11 mars. — Mort.

Autopsie. — Appareil respiratoire. A gauche la plèvre contient une mince couche de liquide louche. Il existe des adhérences au niveau de la gouttière vertébro-costale et de la partie supérieure du poumon. Au sommet les adhérences sont encore plus intimes. Il existe à ce niveau une excavation vide et semblant déjà ancienne à la partie antérieure du lobe supérieur, on trouve à la coupe un foyer caséux de la grosseur d'une noix sur le point de se vider. Il existe encore un tubercule de la grosseur d'un pois et d'autres plus petits dans toute la hauteur du poumon.

A la base on trouve des lésions de bronchopneumonie suppurée, à droite pas d'adhérences pleurales, pas de lésions tuberculeuses, un peu de bronchopneumonie à la base.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont légèrement hypertrophiés, mais non caséux.

Foie gras. Ganglions mésentériques normaux.

OBSERVATION XXXIX (personnelle).

(Due à l'obligeance de MM. Guinon et Pater.)

G... Madeleine, âgée de deux ans, entre à l'hôpital Trousseau dans le service du Dr Guinon le 24 juin 1905.

Antécédents. — Malade depuis trois mois ; touse et maigrit. Pas de diarrhée, mais quelquefois des vomissements.

Le père est mort de tuberculose pulmonaire la mère est,

bien portante. Il y a trois autres enfants plus âgés, tous en bonne santé. La malade actuelle n'a jamais été souffrante antérieurement. Née à terme, elle a été élevée au sein.

La mère la conduit à l'hôpital parce qu'elle crache du sang depuis plusieurs heures : ce crachement, ou plutôt ce vomissement de sang a débuté brusquement, vers 6 heures du matin ; à 9 heures il dure encore et l'enfant est très anémiée (plusieurs centaines de grammes de sang au dire de la mère ?).

Examen à l'entrée (10 heures). — Enfant très amaigrie, très pâle, Dyspnée intense et toux sèche. L'hémoptysie s'est arrêtée spontanément depuis quelques instants. Micropolydénite périphérique. Impétigo du cuir chevelu et de la face. Développement marqué des veines sous-cutanées de la partie supérieure du tronc ; desquamation furfuracée de la poitrine.

La peau est chaude, la température atteint 38°4. Langue un peu sèche. L'examen des poumons décèle : matité très accentuée du sommet gauche, respiration soufflante de deux sommets ; en arrière et à droite, quelques râles sous-crépitaux, surtout pendant l'inspiration.

Cœur : bruits rapides, sans souffle. Pouls incomptable, très rapide et petit.

Foie gros et douloureux ; rate appréciable.

Diagnostic. — Hémoptysie ; bronchopneumonie tuberculeuse subaiguë.

28 juin. — L'enfant n'a pas craché de sang. La dyspnée est moins vive. Matité du sommet gauche très nette.

Respiration diminuée à ce niveau. Râles sous-crépitaux

dans toute la hauteur du poumon gauche. En arrière, plus fins, prédominants à gauche.

La température oscille entre 38 degrés et 38°6.

Les jours suivants, la température s'élève un peu. L'enfant s'alimente assez difficilement ; elle tousse beaucoup, mais ne crache pas de sang. L'état général n'est pas meilleur.

15 juillet. — L'état général décroît vite. Râles humides diffus dans toute la hauteur du poumon gauche, râles et gargouillement du sommet surtout, existant aussi au sommet droit.

Enfant mort le 24, sans nouvelle hémoptysie, après avoir présenté une température irrégulière très oscillante (38 degrés à 39°5).

Autopsie le 25. — A l'ouverture du thorax, grosses adhérences du poumon gauche en arrière. Un peu de liquide citrin dans la plèvre droite et le péricarde.

Dans le poumon gauche, lésions cavitaires : une caverne au sommet, une autre à la partie inférieure, toutes deux ayant la taille d'une petite noix. Nodules de broncho-pneumonie tuberculeuse disséminés du haut en bas. A droite, même lésions de bronchopneumonie avec semis de granulations tuberculeuses. Au sommet, en deux endroits, gros noyau caséeux en train de se désagréger, mais pas de cavité formée.

Ganglions du hile gros et indurés, quelques-uns caséeux. Foie volumineux et pâle, gros à la coupe. Pas de tubercules hépatiques. Rate grosse, deux petits tubercules gris. Reins pâles, normaux. Péritoine et intestin intacts.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Poumons.* — Foyers de tubercu-

lose caséuse pauvres en bacilles. Lésions plus récentes avec zone périphérique congestive et vive infiltration de cellules rondes. Ça et là, quelques cellules géantes, mais très rares. D'autre part, dilatation des capillaires alvéolaires, lésions de bronchite avec desquamation de l'épithélium, cavité bronchique et zone péribronchique pleines de polynucléaires. Grosse infiltration des alvéoles par les polynucléaires, énorme congestion péribronchique ; presque pas de fibrine. Sclérose pulmonaire assez marquée, travées scléreuses partant de la plèvre épaissie et pénétrant à l'intérieur des tissus, circonscrivant des zones nettes. En somme, lésions tuberculeuses anciennes et récentes, sclérose et processus phlegmasique aigu surajoutés.

Foie. — Très vascularisé : ectasie des capillaires et atrophie des trabécules. Dislocation de ces trabécules, cellules en partie déformées, arrondies, quelques-unes vacuolaires. Le lobule est dessiné schématiquement par de larges territoires atteints de dégénérescence graisseuse : ces cellules huileuses forment des bandes de largeur variable dans lesquelles ne subsiste aucune cellule normale. Toutes les régions avoisinant l'espace porte sont aussi pleines de graisse et les zones dégénérées unissent les espaces portes entre eux. Légère sclérose épériportale et préartérielle ; écrasement des veines portes, à lumière peu visible ; périartérite manifeste, gros épaissement de la tunique externe des artérioles les plus fines. Par place, infiltration modérée d'éléments embryonnaires.

Quelques cellules géantes rares, mais très belles, situées en plein espace porte ; quelques-unes sont en voie de forma-

tion, très jeunes, d'autres sont entourées d'une zone hémorragique formée de sang extravasé.

En somme, dégénérescence graisseuse, très marquée, sclérose légère. Quelques cellules géantes. Congestion forte. Cirrhose mixte cardio-tuberculeuse.

Rate. — Congestion assez vive. Cordons de Billroth gorgés de globules rouges. Légère atrophie des follicules de Malpighi. Lésions tuberculeuses comprenant des cellules géantes assez nombreuses et quelques régions plus altérées, caséifiées, assez rares d'ailleurs. Pas de pigment ; très rares débris cellulaires. Léger épaissement de la capsule. Épaississement manifeste des parois artérielles.

CONCLUSIONS

1. La tuberculose pulmonaire du nourrisson de jour en jour plus fréquemment rencontrée parce qu'on la recherche avec plus de soin revêt des formes cliniques variables dont le diagnostic présente de grandes difficultés.

2. Parmi ces formes il en est une particulièrement intéressante, c'est la tuberculose cavitaire, infiniment plus rare que toutes les autres, mais néanmoins plus répandue qu'on ne le croit communément.

3. Ces cavernes, rares avant trois mois, sont le plus souvent unilatérales et situées à droite, plutôt à la base ou à la partie moyenne qu'au sommet. Elles répondent à trois types : fonte d'un bloc de pneumonie caséeuse, suppuration d'un groupe de noyaux bronchopneumoniques, enfin ramollissement de lésions chroniques tuberculeuses, noyaux jaunâtres plus ou moins entourés d'un tissu sclérosé. Quelquefois uniques et de grosses dimensions, elles sont le plus souvent de taille plus petite, mais en plus grand nombre.

4. Les signes cliniques sont bien souvent trompeurs. Tantôt on observe tous les signes physiques

d'une caverne qui n'existe pas (bruits pseudo-cavitaires). Tantôt au contraire, et cela pour des raisons diverses, les cavernes existent sans qu'aucun signe physique en traduise la présence.

5. Les signes fonctionnels ne sont pas moins trompeurs. Un seul a une grande valeur, c'est l'hémoptysie. Le plus souvent foudroyante dans les rares cas où on la signale, elle est sans doute plus fréquente qu'on ne le croit, comme en témoigne l'existence çà et là notée de *mœlena* qui n'a sans doute d'autre valeur que celle d'une hémoptysie légère déglutie.

Les hémoptysies les plus rapidement mortelles n'ont pas toujours un point de départ décelable, et le plus souvent il est impossible de trouver au niveau de la caverne le point qui a saigné.

6. Le mécanisme formateur de ces cavernes est diversement apprécié. Pour les uns il s'agit simplement de la fonte des masses tuberculeuses pulmonaires soit aiguës soit chroniques et cela par des processus histologiques connus. Pour les autres, il s'agirait de troubles trophiques dus à la lésion des nerfs pneumogastriques, comprimés, irrités par des ganglions trachéobronchiques tuberculeux.

7. Le diagnostic des cavernes est ici très délicat, comme l'est d'ailleurs celui de la tuberculose pulmonaire du nourrisson. Si des signes importants comme l'hémoptysie manquent, il faudra faire appel aux ressources de diagnostic modernes, en particulier à la radioscopie qui en des mains expérimentées aura une réelle utilité.

8. Le pronostic n'est pas absolument fatal puisqu'il est prouvé que l'enfant tout jeune peut guérir ses lésions par le même procédé de sclérose employé par un organisme adulte. Mais néanmoins il est à peu près toujours fatal, car si la tuberculose fermée du jeune enfant est bien curable, la tuberculose ouverte est par contre d'un détestable pronostic quel que soit peut-être le traitement employé. Dans tous les cas, la fièvre, d'une part, et l'hémoptysie d'autre part seront des facteurs de pronostic mauvais soit par eux-mêmes soit parce qu'ils indiquent une forme grave de la maladie.

Vu : le Président de la thèse,
POUCHET

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
le Vice Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD. — *Rapport au Congrès de la tub. Paris, 1905, (1^{re} section).*
- AUSSET. — *Soc. centr. de méd. du Nord, 12 mai 1899.*
— *Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1899, p. 332.*
— *Echo médical du Nord, 18 juillet 1899.*
- AVIRAGNET. — *Formes cliniques de la tuberculose chez les enfants. Th., Paris, 1892. Traité des mal. de l'enfance. Art. « Tuberculose », t. I.*
- BALZER et GRANDHOMME. — *Bronchopneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né. Revue mensuelle des m. de l'enfance, nov. 1886.*
- BERTHERAND. — *Diag. de la tub. des jeunes enfants. Th., Paris, 1899.*
- BERTI GIOVANNI (de Bologne). — *Intorno a lla possibilità di processi tisiogeni congeniti. Bolletino delle scienze mediche, 1882, t. X, p. 29.*
- CADET DE GASSICOURT. — *Revue mens. des mal., de l'enf., 1886, p. 262.*
- CALMETTE et GUÉRIN. — *Origine intest. de la tub. pul. Annales de l'Institut Pasteur, oct. 1905.*
- CARRIÉ. — *Gazette médicale, 18-22, 1878.*
- COMBY. — *Congrès de Montpellier, avril 1898.*
— *Archives de méd. des enfants, 1898, p. 279.*
- CONSTANTINOWITCH. — *Essai sur la tuberculose de la première enfance. Th., Paris, 1899.*
- CRUCHET. — *Congrès de la tub. Paris, oct. 1905.*
— *Revue mens. des mal. de l'enfance, déc. 1905, p. 544.*

- DIEULAFOY. — *Académie de méd.*, avril 1895. Tub. des trois amygdales.
- DOUGLAS-FOWELL. — *Path. Soc. of London*, in *British med. Journal*, 30 mai 1874, p. 711.
- FOSS (W.). — *British med. Journal*, août 1879, p. 171.
- FRÖBELIUS. — *Jahrbuch für kinderheilkunde*, 1886, t. XXIV, fasc. 1-2.
- GANDT (DE). — Cont. à l'étude de la tub. pulm. de la première enfance. *Th.*, Paris, 1906.
- GOLDSCHMIDT. — Zur Casuistik der tub., in *Kinderskalter. Munch. med. Wochens.*, 1893, n° 52, p. 100.
- GRANCHER. — Prophylaxie de la tub. *Rapp. à l'Acad. de Méd.*, mai-juin 1898.
- *Traité de méd. Brouardel-Gilbert*. Art. « Tub. » (Grancher et Barbier).
- GUILBOT. — Contrib. à l'étude de la tub. du premier âge. *Th.*, Paris, 1900.
- HALBRON. — Tuberculose et infections associées. *Th.*, Paris, 1906.
- HARTMANN et PIGNOT. — Hémorragies et syphilis, *Ann. de derm. et de syph.*, 25 janvier 1886.
- HAUSHALTER. — *Congrès de Montpellier*, 1898.
- *Soc. méd. de Nancy*, 22 déc. 1897.
- HENOCH et HENDRIX. — *Leçons clin. sur les mal. des enfants*, 1885.
- HUGUENIN. — Tub. des nouveau-nés et tub. congénitale. *Gaz. des Hôpitaux*, 1888, p. 785.
- HUTINEL. — Hérité tub. et la tub. du premier âge. *Congrès de la Tub.*, 1891, p. 344, 1898.
- *Semaine méd.*, 1895, p. 117.
- Troubles de la circ. veineuse chez les enfants et les nouveau-nés en particulier. *Th.*, Paris, 1877.
- HUTINEL et LEREBoullet. — Etapes de la tuberculose chez les enfants. *Congrès de la Tub. Paris*, 1905.
- KERLEY. — *New-York med. journal*, 1890.

- KOSSEL. — Ueber die tub. in frühen kindersalter. *Zeitschrift für Hyg. t. XXI, p. 59, 1895.*
- KUSS. — De l'hérédité parasitaire de la tub. humaine. *Th., Paris, 1898.*
- LANDOUZY. — De la mortalité parisienne du premier âge. Ses rapports avec la tub. *Revue de Méd. 1888.*
- Travaux communiqués aux Congrès de la Tub. 1888-1891-1905.
- LANDOUZY et QUEYRAT. — Note sur la tub. infantile. *Bull. Soc. méd. des Hôp., avril 1886.*
- LERMOYEZ. — Végét. ad. tub. *Presse médicale, 26 oct. 1895.*
- LERMOYEZ et MACAIGNE. — *Soc. anat., 1897, p. 523.*
- LEROUX. — La tub. du premier âge (*Etud. experim. et clin. sur la tub.*), t. II, 1888.
- LORTAT JACOB et VITRY. — *Congrès de la Tub. Paris, oct. 1905.*
- *Presse méd., 13 janvier 1906.*
- MAIRE. — De l'érosion dentaire. *Th., Paris, 1898.*
- MAIRESSE. — Cavernes tub. du nourrisson. *Th., Paris, 1903.*
- MANTEL. — Hém. tub. d'origine intrapulm. chez les enfants au-dessous de sept ans. *Progrès méd., 1887, n^{os} 48-49-50.*
- MARFAN. — Tub. des gang. bronchiques et la cachexie consécutive chez les enfants du premier âge. *Journal de clin. et de thérap. infantiles, 1894 et 1895.*
- MAX et NAUWELAERS. — *Journ. méd. de Bruxelles, n^o 49, déc. 1898.*
- MEUNIER. — Rôle du syst. nerveux dans l'infection de l'appareil bronchopulmonaire. *Th., Paris, 1896, Presse méd., 1898.*
- MOSNY. — Tub. du premier âge (*Revue de la tub. 1898-1899*).
- MOUSSOUS. — Formes cliniques de la tub. du premier âge. *Arch. de méd. des enfants, 1901.*

- NABIAS (DE). — *Congrès de la Tub., Paris, 1905.*
- NATTAN-LARRIER. — *Diag. de la tub. par les nouveaux procédés de laboratoire (Paris, 1905, Masson).*
- PATER. — *Revue mens. des m. de l'enfance, février 1906.*
- PETIT. — *Journal la tub. infantile, juillet 1898.*
- QUEYRAT. — *Contrib. à l'étude de la tub. du premier âge (Th., Paris, 1886).*
- RABOT et VARAY. — *Rev. mens. des m. de l'enfance, juin 1902, p. 246.*
- RILLIET et BARTHEZ. — *Mal. des enfants, 1843.*
- SCHWER. — *Inaugural Dissertation in Allgem. Medic. Central-Zeitung, n° 6, 1886.*
- SIMON et PATER. — *Les inject. d'eau de mer en thérapeutique infantile. Presse méd., août 1905.*
- TROUSSEAU. — *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 2^e édit., t. I, p. 597.*
- WEST. — *Leçons sur les mal. des enfants, 1848-1871.*
- ZUBER. — *T. des mal. de l'enfance, Art. « Tub. pulm. ».*